

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY

საქართველოს სამედიცინო ჟურნალი

სამეცნიერო-პრაქტიკული, მეთოდოლოგიური ჟურნალი.
დაარსდა 1922 წელს

Медицинский журнал Грузии

Научно-практический, методологический журнал.
Основан в 1922 году

Medical Journal of Georgia

Scientific-practical methodological journal.
Was established in 1922

1

იანვარი-მარტი

2009

შინაარსი

სადღეისო პრობლემები

ონკოლოგიური დაავადებები: გავრცელება, პროფილაქტიკა, მკურნალობა 3

კრიტიკული მემორია

ზ. ხელაძე, ზვ. ხელაძე, რ. შონია - ელექტრონული იმპულსების გამოყენება კრიტიკული მდგომარეობის დროს 9

კარდიოლოგია

ავ. ისაკაძე, მ. ნონიაშვილი - ჰორმონალური ცვლილებებით თერაპიის გავლენა ეკგ პარამეტრებზე პოსტმენოპაუზის დროს 12

ალერგოლოგია

ბ. მაჭავარიანი, ც. საკანდელიძე, ზ. ჩიჩუა - ასპირინული ასთმა 16

Аллергология, иммунология

С. Махмудова - Сравнительная оценка цитокинового профиля у больных с экзогенным аллергическим и идиопатическим фиброзирующим альвеолитами. 20

პარაზიტოლოგია

ო. ზენაიშვილი, გ. ჭუბაბრია, ნ. იაშვილი, თ. კვინიხიძე, ნ. კოკია - ცხოველთა ნემატოდების ლარვებით გამონვეული დაავადებები 24

Педиатрия

Ц. Парулава, И. Манджavidze, И. Зарнаძე, О. Герзмава, Ш. Зарнаძე - Менеджмент хронической абдоминальной боли у детей 31

ტროპიკული მემორია, ალერგოლოგია

ნ. ხვითია, დ. ცხომელიძე, ე. მჭედლიშვილი - ვისცერული ლეიშმანიოზი და ალერგია 35

ანდროლოგია

შ. ჭიოკაძე, გ. გალდავა - კურცროკ-მიულერის სინჯი გენიტალური ინფექციებით დაავადებულ წყვილებში 38

მიკრობიოლოგია

მ. სინჯიკაშვილი - მიკრობიოცენოზი ქრონიკული კატარული კოლიტითა და მსხვილი ნაწლავის სინდრომით დაავადებულებში 42

Микробиология, иммунология, паразитология

М. Бубашвили, С. Ригвава, Д. Гогиашвили, М. Натидзе, Н. Вардзелашвили, М. Карухнишвили, Б. Ласареишвили, Л. Кавтарაძე, Л. Губელაძე, С. Воронова - Сравнительное изучение способности Bac. anthracis синтезировать капсулу на различных питательных средах и получение очищенного капсульного антигена 47

Онкология

Д. Алиев, У. Аббасова - Особенности нарушений функций печени и почек у больных злокачественными опухолями репродуктивной системы 51

ოტოლარინგოლოგია

ი. კეკელიძე - მოზარდთა ზოგიერთი მენტალური მახასიათებელი ტონზილექტომიის შემდგომ პერიოდში 56

ჯივიოტოლოგია

შ. ფოცხვერია, მ. ბუბაშვილი - საქართველოში გავრცელებული ზოოანთროპოზოონოზური ჰელმინთოზის ეპიზოოტოლოგია 59

ექსპერიმენტული მემორია

ლ. ნადაშვილი - ფსიქოდინამიკური მაჩვენებლების განსაზღვრა ქართველი მამაკაცების კონსტიტუციურ ტიპებში 65

ხელოვანი მემორია

ჯ. მინდიაშვილი - ანსამბლი - აღმასვლით 71

ისრაელიდან გვატყობინებენ

ქართველ გოგონას ღვიძლი გადაუნერგეს 73

იუბილარი

გ. ორმოცაძე - ქართული რადიობიოლოგიური სკოლის ფუძემდებელი 74

განხილვა

მ. მშვიდლობაძე - სამაგალითოდ განვილილი ცხოვრება 76

ნაკროლოგი

რომან ლაბაძე 78

მურმან მამალაძე 79

ავ. ისაკაძე 80

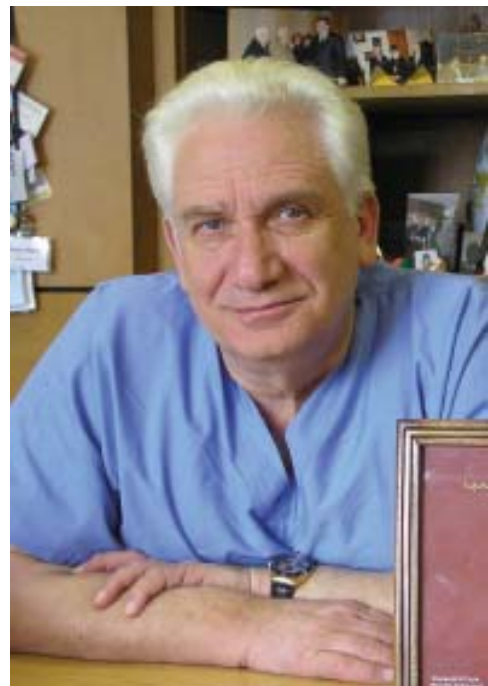
ღნკოლოგიური დაავადებები: გაფრთხილება, პრევენცია, მკურნალობა

ავთვისებიანი სიმსივნეების ინტენსიური გავრცელების საშიშროება შეუფოთებს იწვევს როგორც მოსახლეობაში, ასევე სამედიცინო საზოგადოებრიობის წარმომადგენელთა შორის. უკანასკნელ წლებში, თანამედროვე მედიცინის უახლესი მიღწევების მიუხედავად, ავთვისებიანი სიმსივნეების გავრცელების სტატისტიკა კვლავ საგანგაშოა. საქართველოს ონკოლოგიურ ქსელში პროფილაქტიკის, კვლევის, დიაგნოსტიკის, მკურნალობის მრავალი თანამედროვე ფორმა და მეთოდი დაინერგა, რაც, უდავოდ, მისასაღმებელი ფაქტია. ყოველივე ამის თაობაზე ჩვენმა კორესპონდენტმა რამდენიმე კითხვით მიმართა ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრის გენერალურ დირექტორს, პროფესორ რევაზ ბაბუას. ვთავაზობთ მათი საუბრის ტექსტს.

– ბატონო რევაზ, თქვენ, როგორც ქვეყნის სათაო ონკოლოგიური დაწესებულების ხელმძღვანელს და მთავარ ექსპერტ-ონკოლოგს, მინდა გკითხოთ, რამდენად ეფექტურია ონკოლოგიური სამსახური ჩვენს ქვეყანაში და როგორია მისი პერსპექტივა?

– უკანასკნელ ათწლეულებში, მთელ მსოფლიოში აღინიშნება ავთვისებიანი სიმსივნეებით ავადობის საყოველთაო მატების ტენდენცია. ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში, ბოლო 20 წლის განმავლობაში, ავადობამ 30%-ით მოიმატა. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, კიბოთი ყოველწლიურად 15-16 მილიონი ადამიანი ავადდება. ცალკეულ ქვეყანაში მამაკაცთა კონტინგენტში ავადობის მატებამ 55%, ხოლო ქალებში 40% შეადგინა.

ჯანმოს მონაცემებით, ავთვისებიანი სიმსივნეებით ავადობის მაჩვენებლები 2020 წლისათვის 20 მლნ. გადააჭარბებს და თუ კიბოთი სიკვდილობა დღეისათვის მე-2 ადგილზეა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების შემდეგ, სულ მალე შესაძლებელია აღნიშნულმა პათოლოგიამ პირველ ადგილზე გადაინაცვლოს. ამ მონაცემებით, საქართველოს შუალედური ადგილი უკავია მსოფლიოს განვითარებულ და განვითარებად ქვეყნებს შორის, ხოლო ონკოლოგიური ავადობის დინამიკა იგივე კანონზომიერებას ექვემდებარება როგორც დანარჩენ მსოფლიოში და მისი მატება განსაკუთრებით მაღალი ტემპით არ გამოირჩევა.



განსაკუთრებით საგანგაშო სხვა რამ არის. კერძოდ, ჯერჯერობით კვლავინდებურად მაღალია კიბოს დაგვიანებული დიაგნოსტიკის მაჩვენებლები, რაც ძირითადად უკავშირდება პირველადი ჯანდაცვის სამსახურებში არსებულ ხარვეზებს.

თანამედროვე მეცნიერებისა და ტექნიკის მიღწევების დანერგვა პრაქტიკულ ჯანდაცვაში ავთვისებიანი სიმსივნეების ისეთ სტადიებში დადგენის საშუალებას იძლევა, როცა განკურნების მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია. მიუხედავად ამისა, მათი გამოვლენის სწორი

ორგანიზაციის პირობებშიც კი, პირველად ავადმყოფთა შორის შორსნასული ფორმების ხვედრითი წილი 25-30%-მდე აღწევს.

სადღეისოდ, პირველი რიგის ამოცანად რჩება ონკოლოგიურ დაავადებათა მიმართ არსებული სუბიექტური ფაქტორებისა და სტერეოტიპების შეცვლა, როგორც მოსახლეობის, ასევე სამედიცინო პერსონალის აზროვნებაში: მოსახლეობაში ჯერ კიდევ არაპოპულარულია პროფილაქტიკური მედიცინა, განსაკუთრებით არაინფექციურ პათოლოგიებთან მიმართებაში. თითოეულმა ადამიანმა უნდა იცოდეს, რომ მისი ჯანმრთელობა მისსავე ხელშია და ხშირ შემთხვევაში ზოგიერთი დაავადების თავიდან აცილება შესაძლებელია დიდი მატერიალური დანახარჯების გარეშე.

მოსახლეობამ უნდა გაათვითცნობიეროს, რომ კიბო "უკურნებელი სენი" არ არის და მით უკეთესია მკურნალობის შედეგი, რაც უფრო დროულად მოხდება მისი გამოვლენა და ჩატარდება ადეკვატური მკურნალობა. აღსანიშნავია, რომ ავთვისებიანი სიმსივნეების ნახევარზე მეტი ვიზუალური ლოკალიზაციისაა, რომელთა დიაგნოსტიკა არ მოითხოვს განსაკუთრებულ ტექნიკურ აღჭურვილობას და სავსებით შესაძლებელია ფიზიკალური გამოკვლევებით.

– როგორია კიბოს გავრცელების ასაკობრივი ტენდენცია და რომელი პათოლოგია არის ყველაზე ხშირი?

– თანამედროვე მედიცინაში კიბოს პრობლემას სირთულისა და სოციალური მნიშვნელობის მიხედვით ანალოგი არ გააჩნია. სიმსივნური დაავადებები მოსახლეობის ყველა ფენაში გვხვდება და უდიდეს ზარალს აყენებს საზოგადოებას. სიმსივნეები ვითარდება არა მარტო უფროსი ასაკის მამაკაცებსა და ქალებში, რომლებსაც გააჩნიათ ცხოვრებისეული და პროფესიული გამოცდილება, არამედ ბავშვებსა და რეპროდუქციული ასაკის ახალგაზრდებშიც. თუმცა, ისევე როგორც მთელ მსოფლიოში, კიბო მეტწილად მაინც ხანდაზმული მოსახლეობის ხვედრია. საქართველოში ასაკობრივი პიკი დაახლოებით 55-75 წლის ასაკზე მოდის. მამაკაცებში ყველაზე ხშირია ფილტვის კიბოთი ავადობა, ხოლო ქალებში - ძუძუს და რეპროდუქციული ორგანოების სიმსივნური პათოლოგიები.

ავთვისებიანი სიმსივნეები მოსახლეობის სხვადასხვა ფეხუფში არათანაბრად გვხვდება. მისი განვითარების რისკი ბევრად მაღალია კანცეროგენული ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად, აგრეთვე, დამძიმებული მემკვიდრეობითი ანამნეზის მქონე პირებში.

სიმსივნური დაავადებების განვითარებაზე

მრავალი ფაქტორი ახდენს გავლენას. პირველ რიგში 40 წელს გადაცილებული ასაკი, საცხოვრებელი ადგილის ეკოლოგიური სიტუაცია და მავნე პროფესიული ფაქტორები, ცხოვრებისა და კვების პირობები, ინდივიდუური და საყოფაცხოვრებო ჩვევები, ორგანიზმის იმუნოლოგიური და ენდოკრინული სტატუსი და მრავალი კიბოსწინა დაავადება.

– რას გვეტყვიტ კიბოს გამომწვევი მიზეზების შესახებ?

– კიბოს გამომწვევი ერთი კონკრეტული მიზეზი არ არსებობს. არსებობს ბევრი თეორია – ქიმიური და ვირუსული კანცეროგენების, კიბოს ფიზიკური მექანიზმებით განვითარების შესახებ. კიბო - პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა.

მრავალი ქიმიური კანცეროგენის წარმომავლობა გარემოში ანთროპოგენულია და დაკავშირებულია ადამიანის საქმიანობასთან. ისინი გამოიყოფა არომატული ნახშირწყალბადების წვის შედეგად, უხვადაა სანვავის გამონაბოლქვ აირებში, შედის მრავალი საღებავის შემადგენლობაში, რომლებიც გამოიყენება ბუნებრივი და ხელოვნური ბოჭკოების შესაღებად, კვების პროდუქტებისათვის ნატურალური ფერის მისაცემად. შედის სხვადასხვა კონსერვანტის, შხამ-ქიმიკატის, პესტიციდების შემადგენლობაში. გამომუშავდება სხვადასხვა სამრეწველო პროდუქციის ტექნოლოგიური ციკლების დროს.

ექსპერიმენტში ზოგიერთი კანცეროგენული ნივთიერების ზემოქმედებით სულ რამდენიმე დღეში შეიძლება მიიღო კიბო. მაგალითად, ერთ-ერთი ასეთი ნივთიერებაა 3,4-ბენზპირენი, რომელიც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა შიდაწვის ძრავებიდან თუკი არ ხდება ენერგეტიკული ნივთიერებების სრული წვა, ანუ ფაბრიკა-ქარხნებისა თუ გაუმართავი ავტომანქანების გამონაბოლქვში, ისინი მნიშვნელოვნად აბინძურებს გარემოს და კიბოს განვითარების სერიოზულ რისკის ფაქტორს წარმოადგენს.

ქიმიური კანცეროგენი ნორმალურ უჯრედში შეღწევისას იწვევს მისი გენეტიკური აპარატის დამახინჯებასა და ტრანსფორმაციას, ხოლო ვირუსებს, მასპინძელი უჯრედის ბირთვში (დნმ-ში), ახალი გენეტიკური ინფორმაცია შეაქვს და წარმოიქმნება უჯრედის თვისობრივად ახალი გენეტიკური აპარატი.

ზოგჯერ ადამიანის ორგანიზმი თვითონ გამოიმუშავებს ენდოგენურ კანცეროგენებს. ცნობილია ნალვლის მუჯავების კანცეროგენული მოქმედება კუჭსა და მსხვილ ნაწლავზე, ჰორმონული დისბალანსის მნიშვნელობა ძუძუს კიბოს განვითარებაში.

კანცეროგენების შესწავლამ კაცობრიობა

მიახლოვა კიბოს პრობლემის გადაჭრასთან. ვირუსული კანცეროგენების წარმატებები და მოლეკულური ბიოლოგიის მიღწევები უკავშირდება სხვადასხვა ენზიმისა და ინტერფერონის მიღებას, რომელიც რეალურად ხსნის გზას ონკოდაავადებათა პროფილაქტიკისაკენ. დადასტურებულია, რომ სიმსივნის განვითარებისათვის აუცილებელია ერთდროულად რამდენიმე ფაქტორის არსებობა და ერთერთი მათგანის მოცილება მკვეთრად ამცირებს კიბოთი დაავადების რისკს.

– ბატონო რევაზ, რომელია კიბოს ყველაზე გავრცელებული ფორმა, ამ დაავადების რისკის ფაქტორები, ნიშნები და სიმპტომები, როგორ ხდება მისი დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და ასე შემდეგ?

– ძუძუს სიმსივნეებს განსაკუთრებული ადგილი უკავია ონკოლოგიაში თავისი სიხშირით, ქალის რეპროდუქციულ ფუნქციასთან დამოკიდებულებით, მკურნალობის მეთოდების მრავალფეროვნებით და არაერთგვაროვანი პროგნოზით. ძუძუს კიბო, რომელიც ავთვისებიანი სიმსივნეების ყველაზე გავრცელებული ფორმაა ქალებში, საერთო ონკოლოგიური ავადობის შემთხვევათა 24 პროცენტს შეადგენს. დასავლეთის ქვეყნებში ყოველი მეათე ქალი ამ დაავადებით იღუპება. ძუძუს კიბოს, ავთვისებიანი სიმსივნეებით ავადობის სტრუქტურაში, საქართველოშიც პირველი ადგილი უკავია: ყოველ 100 000 ქალზე ავად ხდება 28-30 ადამიანი და ყოველწლიურად ძუძუს კიბოს ათასზე მეტი შემთხვევა აღირიცხება. აღინიშნება ამ დაავადების მატების ტენდენცია და უახლოესი 10-12 წლის შემდეგ მოსალოდნელია მისი გაორმაგება. სულ საქართველოში 8 ათასზე მეტი ძუძუს კიბოთი დაავადებულია. ყოველ წელს კი ამ დაავადებით 600-ზე მეტი ადამიანი იღუპება.

– რა ფაქტორები შეიძლება მივიჩნიოთ ძუძუს კიბოთი დაავადების მიზეზად და რომელი ქალი მიეკუთვნება ამ დაავადების რისკის ჯგუფს?

– დაავადების მიზეზობრივ ფაქტორებს შორის პირველ რიგში ასახელებენ ჰორმონულ სტატუსსა და ენდოკრინულ დარღვევებს, განსაკუთრებით საყურადღებოა ჰიპერესტროგენემია – ქალური ჰორმონების ჭარბი სინთეზი ან მათი გარედან შეყვანა. ამ დროს ორგანიზმში მიმდინარეობს რთული ჰორმონული გარდაქმნები – იცვლება საკვერცხეების, ჰიპოფიზის, თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქცია. ასეთ ქალებში ესტროგენული აქტივობის პერიოდი გახანგრძლივებულია – ადრეული მენარხეთი (12 წლამდე) და გვიანი მენოპაუზით (50 წლის ზემოთ).

ლაქტაცია (რძის გამომუშავება) თრგუნავს

საკვერცხეების ესტროგენულ ფუნქციას. ამიტომ იმ ეთნოსში, რომლისთვისაც ტრადიციულია ადრე გათხოვება, მრავალშვილიანობა და ძუძუს ხანგრძლივად წოვება, ძუძუს კიბო იშვიათია. დადგენილია, რომ დაავადების განვითარებას ასევე ხელს უწყობს ესტროგენების არასათანადო რეალიზაცია: ქალწულობა, გვიანი გათხოვება და მშობიარობა (30 წლის ზევით), არარეგულარული ან შეწყვეტილი სქესობრივი ცხოვრება. გასათვალისწინებელია, რომ ძუძუს წოვების უარყოფაც ხელს უწყობს ესტროგენიზაციას. მნიშვნელოვანი ფაქტორია გადატანილი მასტიტი და ძუძუს ტრავმა. აბორტები ლაქტაციის სამზადისში მყოფ ძუძუში იწვევს სერიოზულ პათომორფოლოგიურ ძვრებს, რომლებიც დროთა განმავლობაში შეუქცევადი ხდება და ასევე განაპირობებს პროლიფერაციის სტიმულაციას. სერიოზული რისკის ფაქტორს წარმოადგენს ნეირო-ენდოკრინული მეტაბოლური დაავადებები (ჰიპერტონია, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე) და მავნე ჩვევები (თამბაქო, ალკოჰოლი), აგრეთვე, საზოგადოებაში მნიშვნელოვანი სოციალური და ეკონომიკური მდგომარეობა.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია მემკვიდრეობითი ფაქტორის როლი. ქალებს, რომელთაც ჰყავდათ ძუძუს კიბოთი დაავადებული ახლო ნათესავი, როგორც დედის, ასევე მამის მხრიდან, დაავადების რისკი ბევრად მაღალი აქვთ.

თუ ქალს ერთდროულად აღენიშნება ზემოთ ჩამოთვლილიდან 3 და მეტი ფაქტორი, ის უკვე მიეკუთვნება ძუძუს კიბოს რისკის ჯგუფს.

– როგორ ხდება ამ დაავადების დიაგნოსტიკა? რა სამედიცინო პროცედურები უნდა გაიაროს ქალმა ასაკის შესაბამისად?

– დაავადების გამოვლენის მიზნობრივი საერთაშორისო პროგრამებით შესაძლებელი გახდა 0,5 სანტიმეტრიანი და უფრო მცირე ზომის სიმსივნეების დიაგნოსტიკა. ამ პროგრამების ზოგადი სქემა კი ასეთია: 20 წლის ასაკიდან ყოველთვიური თვითგასინჯვა და 3 წელიწადში ერთხელ საექიმო გასინჯვა. 35-40 წლის ასაკიდან საექიმო გასინჯვა წელიწადში ერთხელ, 35 წლის ასაკიდან პირველი მამოგრაფია, როგორც ეტალონი შემდგომი შედარებისთვის. დამძიმებული ოჯახური ანამნეზის პირობებში პირველი მამოგრაფია შეიძლება ჩატარდეს 30 წლის ასაკშიც, 40 წლის ასაკიდან მამოგრაფია ტარდება კომბინაციაში - ულტრასონოგრაფიასთან ერთად 2 წელიწადში ერთხელ, ხოლო 50 წლის ასაკიდან მამოგრაფია სონოგრაფიით ყოველწლიურად. 75 წლის ზემოთ კი თუ წინამორბედი გამოკვლევებით რაიმე პათოლოგია არ იყო დაფიქსირებული, მამოგრაფია აღარ ტარდება. ეს არის ძუძუს კიბოს დიაგნოსტიკის „ოქროს სტანდარტი“.

საერთოდ კი, ძუძუს პათოლოგიის დროს ზუსტი დიაგნოზის დადგენა მოითხოვს ყოველი მკვირივი წარმონაქმნის ამოკვეთას ძუძუდან.

– როგორ უნდა მიხვდეს ქალი რომ ეს დაავადება აქვს, როგორია მისი სიმპტომები?

– თვითგასინჯვა ძუძუს კიბოს აღმოჩენის საკვანძო მომენტია. ის რეგულარულად უნდა ჩაიტაროს ყველა ქალმა, უმჯობესია ბანაობის დროს ან სარკის წინ. გარეგანი დათვალიერებისას ყურადღება ექცევა ძუძუს ფორმას, ზომას, დეფორმაციის არსებობას, სიმეტრიულობას, დვრილების დგომას, მათი ჩაბრუნების არსებობას. სხვა შესაძლო ნიშნებია გამონადენი დვრილიდან, ძუძუს შეშუპება, კანის შეჭმუხნა ან მასზე „ლიმონის ქერქის“ მაგვარი უბნის ჩამოყალიბება და სხვა.

– რას გვეტყვი ძუძუს კიბოს მკურნალობის თანამედროვე მეთოდებზე?

– დაავადების ადრეულ სტადიაში მკურნალობა ქირურგიულია; გავრცელებული სიმსივნეების დროს კი კომბინირებულ და კომპლექსურ ხასიათს ატარებს. ქირურგიულ მეთოდთან ერთად გამოიყენება რადიოთერაპია და მედიკამენტური მკურნალობა (ქიმიოთერაპია, ჰორმონთერაპია, იმუნოთერაპია).

– რამდენად ეფექტურია ქიმიოთერაპია?

– ფარმაცევტულ ბაზაზე თანამედროვე ქიმიოთერაპიული პრეპარატების გამოჩენამ მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა ძუძუს კიბოს მკურნალობის შორეული შედეგები.

– ბატონო რევაზ, თქვენ ბრძანეთ, რომ საქართველოში მამაკაცთა შორის ყველაზე მეტად გავრცელებულია ფილტვის კიბოთი ავადობა. რა არის ფილტვის კიბოს გამომწვევი მიზეზი?

– ფილტვის მეშვეობით ხორციელდება მუდმივი კონტაქტი ორგანიზმსა და გარემოს შორის. ფილტვის კიბოს განვითარებაში მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს თამბაქოს მოხმარება. ამ დაავადების რისკი განსაკუთრებით მაღალია იმ პირებში, რომლებიც სიგარეტის მოწევის ინსტიტუტს ბავშვობიდან და მოზარდობა ასაკში, ეწევიან დღეში ერთ კოლოფზე მეტს. უნდა გვახსოვდეს, რომ თამბაქოს ბოლი საშიშია არამწველთათვისაც, ე.წ. „პასიური მწველობა“ ასევე დიდ რისკთანაა დაკავშირებული. ფილტვის კიბოთი დაავადების ალბათობა მნიშვნელოვნად იზრდება, როცა თამბაქოს მოწევა სხვა კანცეროგენული ფაქტორების ზემოქმედებასთანაა შერწყმული. აღსანიშნავია ისიც, რომ ატმოსფერულ ჰაერში სულ უფრო მეტი რაოდენობით გადადის სამრეწველო ობიექტებისა და გათბობის სისტემების კვამლი, შიდაწვის ძრავების გამონაბოლქვი და ასფალტის მტვერი, რომლებიც ასევე შეიცავს ბენზპირენსა და სხვა სამრეწველო ნარჩენებს

– რადიოაქტიურ ნივთიერებებს, აზბესტს, ქრომს, დარიშხანისა და ნიკელის ნაერთებს.

– არის თუ არა განსაზღვრული ფილტვის კიბოთი დაავადებულთა საშუალო ასაკი და ავადდებიან თუ არა ამ ლოკალიზაციის სიმსივნით ქალები?

– ფილტვის კიბოთი უფრო ხშირად 50 წელს გადაცილებული მამაკაცები ავადდებიან. რაც შეეხება ქალებს, ძალზე სავალალოა, მაგრამ, მათში მწველი კონტინგენტის მკვეთრმა მატებამ, სამჯერ გაზარდა ამ დაავადების სიხშირე. თუ ადრე 10 ავადმყოფ მამაკაცზე მოდიოდა 1 ქალი, ამჟამად ეს თანაფარდობა თითქმის თანაბარი გახდა.

– როგორია ფილტვის კიბოს კლინიკური მიმდინარეობა და სიმპტომატიკა?

– ფილტვის კიბოს კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციასა და გავრცელებაზე. ძირითადი სიმპტომებია: საერთო სისუსტე, მშრალი ხველა, სუნთქვის უკმარისობა, თუმცა ხშირად დაავადება დიდი ხნის მანძილზე უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და ხანდახან შემთხვევით ჩატარებული რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს იჩენს ხოლმე თავს. პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინდება მაშინ, როცა სიმსივნე დიდ ზომას აღწევს ან ჩაიზრდება ირგვლივმდებარე ქსოვილში. ხშირად ასეთი ავადმყოფები უშედეგოდ მკურნალობენ თერაპევტებთან, ფთიზიატრებთან სხვა დაავადების დიაგნოზით. ისინი, როგორც წესი, მიმართავენ ექიმ-ონკოლოგს დაავადების გვიან სტადიაზე, როცა მკურნალობა უკვე გაცილებით ნაკლებეფექტურია.

– ფილტვის კიბოს მკურნალობის რა თანამედროვე საშუალებები არსებობს და რამდენად ეფექტურია ისინი?

– როგორც გითხარით, სამწუხაროდ, ფილტვის კიბოს დიაგნოზის დადგენის მომენტისთვის პაციენტთა დიდ ნაწილს შორსნასული სიმსივნე აქვს. მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია ან კომბინირებულ-კომპლექსური. ფილტვის კიბოს პროგნოზი კი, დაავადების დაგვიანებით გამოვლენის გამო, მეტწილად არასახარბიელოა.

– არსებობს თუ არა რაიმე პროფილაქტიკური საშუალებები ფილტვის კიბოს თავიდან ასაცილებლად?

– ამ პრობლემის გადაწყვეტაში მნიშვნელობა ენიჭება ღონისძიებათა კომპლექსს, რომლებიც მიმართულია მოსახლეობაში ცხოვრების ჯანსაღი წესის პროპაგანდის, გარემოს დაცვის, თამბაქოსაწინააღმდეგო ღონისძიებების პრომოციაზე.

– ბატონო რევაზ, როგორც ბრძანეთ, უმჯობესია ვებრძოლოთ არა დაავადებას, არამედ მის გამომწვევ მიზეზებს. გთხოვთ,

დააკონკრეტოთ კიბოსსაწინააღმდეგო ბრძოლის ძირითადი მიმართულებები.

– ონკოლოგიური ავადმყოფის ბედი ბევრად დაამოკიდებული პირველი შეხების ექიმზე, მის ონკოლოგიურ სიფხიზლესა და სპეციალურ ცოდნაზე, ხოლო მის მიერ **სწორად და დროულად** ფორმულირებული წინასწარი დიაგნოზი განსაზღვრავს **სწორი** მიმართულებით გაღრმავებული დიაგნოსტიკის წარმართვასა და პაციენტის **დროულ** მოხვედრას სპეციალიზებულ სტაციონარში.

ყველა შემთხვევაში საჭიროა მოსახლეობაში პროფილაქტიკური მუშაობის ჩატარება. ეს დაკავშირებულია სიგარეტის მოწევის აკრძალვასთან, ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენებასთან, სხვადასხვა მავნე ჩვევის უარყოფასთან და ა.შ.

კიბოსსაწინააღმდეგო ბრძოლის ძირითადი ნაწილია პირველადი პროფილაქტიკა (მოსახლეობის ცხოვრების ჯანსაღ წესზე ორიენტირება და მისი პრაქტიკული განხორციელება), რომლითაც სადღეისოდ შესაძლებელია თავიდან ავიცილოთ ონკოლოგიური ავადობის შემთხვევათა მესამედი. პერსპექტივაში ამ მაჩვენებლების გაზრდა შესაძლებელია 80%-მდე, რადგანაც იგი ძირითადად ეგზოგენურ ფაქტორებთანაა დაკავშირებული (დაავადების მხოლოდ 20%-ია ენდოგენური, გენეტიკური). საყოველთაოდ ცნობილია, რომ პროფილაქტიკური ღონისძიებები გამოირჩევა მასობრივობით, უფრო ეფექტურია და ნაკლებ დანახარჯებთანაა დაკავშირებული, ვიდრე მკურნალობა.

პროფილაქტიკური მედიცინისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს კიბოსწინა და ფონური დაავადებების ცოდნას, რადგან მათი გათვალისწინებით შესაძლებელია მომატებული ონკოლოგიური რისკის ჯგუფების ფორმირება და ამ ჯგუფებში სკრინინგის ჩატარება ოპტიმალური დანახარჯებით შედარებით ძვირადღირებული ონკომარკერების, რენტგენენდოსკოპიურ-ულტრაბგერითი გამოკვლევების მიზანმიმართული გამოყენებით.

– მაინც კონკრეტულად რა პროფილაქტიკური ღონისძიებები შეიძლება ჩატარდეს?

– არსებობს კიბოს პროფილაქტიკის 3 დონე. ონკოლოგიურ დაავადებათა პირველადი პროფილაქტიკა გულისხმობს გარემოს დაცვას მავნე ზემოქმედებებისაგან, მოსახლეობაში ცხოვრების ჯანსაღი წესის პროპაგანდას, ბრძოლას ალკოჰოლიზმის, პროსტიტუციის, ნარკომანიის, თამბაქოს წევის წინააღმდეგ.

პროფილაქტიკური ღონისძიებებიდან პირველ ადგილზეა **თამბაქოს წევის საწინააღმდეგო ბრძოლა**. ამ საქმეში დიდი, როგორც სახელმწიფოს, ისე ექიმის როლი, რომელმაც

უნდა დაარწმუნოს მწველი პიროვნება თამბაქოს მავნეობაში.

კიბოსსაწინააღმდეგო ბრძოლაში მეორე მნიშვნელოვანი მომენტია **დიეტის კორექცია**. აუცილებელია სწორად დაბალანსებული კვების პროპაგანდა, მითითება მაღალკალორიული დიეტის (ცხოველური ცხიმები) ნეგატიურ როლზე ჰორმონდამოკიდებული სიმსივნეების განვითარებაში, რეკომენდაციები ხილ-ბოსტნეულისა და თევზის პროდუქტების უპირატესი გამოყენების შესახებ. მითითება **ალკოჰოლის** ჭარბი რაოდენობით გამოყენების მავნეობის შესახებ: მაგარი სასმელების ჭარბი მოხმარება წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, საყლაპავის, ღვიძლის, პანკრეასის კიბოს წარმოშობის ხელშემწყობ ფაქტორს, განსაკუთრებით სიგარეტთან ერთად.

მოსახლეობამ უნდა იცოდეს **გარემოს მავნე ფაქტორების ბლასტომოგენური** მოქმედების შესახებ (ულტრაიისფერი და მაიონებელი გამოსხივება), განსაკუთრებით გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში, როცა ჭარბი ინსოლაციაა საშიშია.

მნიშვნელოვანია მავნე პროფესიული ფაქტორების-კანცეროგენული ნივთიერებების ცოდნა კიბოს განვითარებაში (ანილინის საღებავი, ნიკელის, ქრომის, ალუმინის, რკინის მადნის მოპოვება, თუჯისა და ფოლადის გამოდნობა, აზბესტის, კოქსქიმიური, ხისდამამუშავებელი, რეზინის წარმოება და სხვა).

კიბოს მეორეული პროფილაქტიკა უშუალოდ დაკავშირებულია პირველადი ჯანდაცვის რგოლთან, ოჯახის (უბნის) ექიმის ინსტიტუტთან. ეს გულისხმობს ექიმის შესაბამის ცოდნას ონკოლოგიაში და „ონკოლოგიური სიფხიზლის“ გამოჩენას, პროფილაქტიკური გასინჯვებისა და სკრინინგული ღონისძიებების ჩატარებას კიბოს ადრეული ფორმების, კიბოსწინა და ფონური დაავადებების დროულად გამოვლენის მიზნით.

კიბოს მესამეული პროფილაქტიკა კი ტექნიკურ პროგრესთანაა დაკავშირებული: დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თანამედროვე ტექნოლოგიების დანერგვა (კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსი, ენდოსკოპიური მედიცინა და ა.შ.), მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებელი ლაბორატორიული მეთოდების ჩამოყალიბება, ავთვისებიანი სიმსივნეების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ალგორითმებისა და გაიდლაინების შემუშავება და ა.შ.

– ბატონო რევაზ, რამდენად დროულად ხდება ჩვენს ქვეყანაში კიბოს ადრეული ფორმების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა?

– ყოველ წელს ჩვენს ცენტრს გამოკვლევით სავსე მომართავს 30000-მდე პაციენტი. ეს

იმაზე მეტყველებს, რომ ასეა თუ ისე, პირველადი ჯანდაცვის ექიმებში გამოიღვიძა „ონკოლოგიურმა სიფხიზლემ“, აქედან დაახლოებით 10000 ხვდება ჩვენს ცენტრში სამკურნალოდ, 8000-ს ონკოლოგიური დაავადება არ უდგინდება. სამწუხაროდ, დანარჩენი 12000 დაავადების იმ სტადიაშია, როდესაც მკურნალობა უკვე ნაკლებად ეფექტურია. თანამედროვე ონკოლოგიაში ფართოდ გამოიყენება მკურნალობის ქირურგიული, სხივური და მედიკამენტური მეთოდები. ონკოლოგიური პრინციპებიდან გამომდინარე, მონოკომპონენტური მკურნალობა იშვიათად გამოიყენება. უფრო ხშირად მივმართავთ კომბინირებულ და კომპლექსურ მკურნალობას: **კომბინირებულია** მკურნალობა, როცა ერთდროულად გამოიყენება ორი მეთოდი (ქირურგიული+ სხივური, ქირურგიული+ მედიკამენტური, სხივური+ მედიკამენტური). **კომპლექსური** მკურნალობის დროს ერთდროულად გამოიყენება სამივე ძირითადი მეთოდი (ქირურგიული, სხივური, მედიკამენტური). ასე რომ, პაციენტი ონკოცენტრთან კავშირს 1 ვიზიტით არ წყვეტს, ხშირად მას ესაჭიროება ოპერაციის წინა და ოპერაციის შემდგომი ქიმია- და სხივური თერაპიის რამდენიმე კურსი და, რა თქმა უნდა, დინამიკური მეთვალყურეობა. უნდა გვახსოვდეს, რომ დროული ადეკვატური სპეციალიზებული მკურნალობის ჩატარება სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდის, მისი ხარისხის გაუმჯობესებისა და სრული განკურნების შანსსაც კი იძლევა.

ავთვისებიანი სიმსივნეების 55%-მდე ვიზუალური ლოკალიზაციისაა: კანის, ძუძუს, გარეთა სასქესო ორგანოების, ტუჩის, პირის ღრუს, ლიმფური კვანძების, სწორი ნაწლავის და წინამდებარე ჯირკვლის კიბო. მათი გამოვლენისთვის არ არის საჭირო დიდი დანახარჯები, რთული სადიაგნოსტიკო აპარატურა, მაგრამ საჭიროა პირველადი ჯანდაცვის ქსელში მომზადებული, ონკოლოგიურად განათლებული ექიმი და თუ მის მიერ ავადმყოფის გასინჯვას არ ექნება ფიქტიური ხასიათი, არსებობს შანსი საერთოდ ავიცილოთ თავიდან სიმსივნე ან მოვახდინოთ მისი დროული დიაგნოსტიკა და ადეკვატური მკურნალობა, რაც ავადმყოფის სრული გამოჯანმრთელების საწინდარია.

რაც შეეხება შინაგანი ლოკალიზაციის სიმსივნეებს: ღვიძლის, ფილტვის, კოლინჯის, კუჭქვეშა ჯირკვლისა და ა.შ. კიბოს, მათი ადრეული დიაგნოსტიკა ზემოაღნიშნული გზით შეუძლებელია. ამ დაავადებების გამოკვლევისთვის საჭიროა სკრინინგული ტესტ-სისტემის გამოყენება. ძვირადღირებული დიაგნოსტიკის შემდეგ მათი მკურნალობა, ვიზუალური ლოკალიზაციის სიმსივნეებთან შედარებით, დაკავშირებულია დიდ დანახარჯებთან და მკურნალობის შედეგებიც უკეთესის სურვილს ტოვებს. ამიტომ შინაგანი ლოკალიზაციის სიმსივნეებთან მიმართებაში უფრო გამართლებულია ჯანდაცვის სტრატეგია და სახელმწიფო ინვესტიციები მიმართული აღნიშნული დაავადების თავიდან აცილების ღონისძიებებისაკენ.



ელექტრული იმპულსების გამოყენება კრიტიკული მდგომარეობის დროს

ზ. ხელაძე ზვ. ხელაძე, რ. შონია

კრიტიკული მადინის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო

(რეცენზენტი — პროფესორი ნ. გოგებაშვილი)

აქტუალობა: კრიტიკული მდგომარეობა მოიცავს ორგანოებისა და ქსოვილების ცალკეული უბნის დისტროფიულ ცვლილებებსა და ნეკროზს. ამის გამო, დღეისათვის, კრიტიკული მდგომარეობების მკურნალობა უმთავრესად ამა თუ იმ ორგანოსა და ქსოვილის დაუზიანებელი უბნების შენარჩუნებასა და მათი ფუნქციის გამართვაზეა გათვლილი. თუმცა, კრიტიკული მდგომარეობების ლიკვიდაციისას შემდგომი პროგრესის მიღწევა შეუძლებელია ამ უბნების აღდგენის გარეშე. ამგვარი პროცესების მიზანდასახული მართვის პრობლემა კი კრიტიკულ მადინაში დღემდე არ დასმულა. უფრო მეტიც, დღეს მედიცინაში ფართოდ განხილული საკითხი სხვადასხვა სახის დაავადების დროს აღმოცენებული პათოლოგიური დაზიანებების ლეროვანი უჯრედების მეშვეობით რეპარაციის შესახებ, ამჟამად მხოლოდ პროგენიტიული ლეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაციის სახითაა ნარმოდგენილი. აქამდე არ დასმულა არც ამ უჯრედების კომბინირების პროცესის უშუალოდ ორგანიზმში მართვის პრობლემაც (2).

მიზანი და ამოცანები: ლეროვანი უჯრედების დიფერენცირების პროცესის მართვა კრიტიკული მდგომარეობის დროს ელექტრული იმპულსებით.

მასალა და მეთოდები. შესწავლილი იყო 25(100%) ავადმყოფი, ქალი იყო 8,0(32,0%) კაცი—17,0(68,0%), ზრდასრული ასაკის იყო — 6,0(24,0%), გარდამავალი ასაკის —14,0 (56,0%) ხანშიშესულთა და მოხუცთა ასაკის კი — 5,0 (20,0%) ავადმყოფი. 7,0(28,0%) შემთხვევაში კრიტიკული მდგომარეობა ასოცირებული იყო იშემიურ ინსულტთან, 5,0(20,0%) — ჰემორაგიულ ინსულტთან, 3,0(12,8%) — პოლიტრავმასთან, 2,0(8,0%) — ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმასთან, 2,0(8,0%) — ლვიძლის უკმარისობასთან, 2,0(8,0%) — თირკმლების უკმარისობასთან 2,0(4,0%) — მძიმე სეფსისთან, 2,0(8,0%)

— ბრონქოპნევმონიასთან და 1,0(4,2%) — მედიკამენტურ ინტოქსიკაციასთან. კლინიკაში მოთავსებისას სუნთქვის მწვავე უკმარისობა აღენიშნებოდა ყველა ავადმყოფს და ისინი პირველივე საათებში გადაყვანილ იქნენ ხელოვნურ სუნთქვაზე. ტრამული შოკის მდგომარეობაში იყო 4,0(16,0%) ავადმყოფი, ჰიპოვოლემიური შოკის — 3,0(12,0%), სეპტიკური შოკის მდგომარეობაში კი — 2,0(8,0%) ავადმყოფი. სხვა ავადმყოფებს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა ჩამოუყალიბდათ კრიტიკული მდგომარეობის მომდევნო ეტაპზე. კრიტიკული მდგომარეობის სხვადასხვა ეტაპზე ამ ავადმყოფებს 15,0(10,2%) შემთხვევაში ჩამოუყალიბდათ თავის ტვინის შეშუპება. 3,0(12,0%) შემთხვევაში ლვიძლისა და 2,0(8,0%) შემთხვევაში თირკმლების მწვავე უკმარისობა. ინფექციური გენეზის გართულებები განუვითარდა 13,0(52,0%) ავადმყოფს. მათ შორის 10,0-ს (40,0%) — ტრაქეო-ბრონქიტი, 9,0-ს (36,0%) — ბრონქოპნევმონია, 3,0(12,0%) — ცისტითი, ხოლო 2,0(8,0%) ავადმყოფს — მძიმე სეფსისი. კლინიკაში შემოსვლისას ყველა ავადმყოფი იმყოფებოდა ცერებრული კომის მდგომარეობაში, რომლის სიღრმე „გლაზგოს სკალის“ მიხედვით 9,0(36,0%) შემთხვევაში 3-5 ბალი იყო, 11,9 (44,0%) შემთხვევაში — 6-8 ბალი, 5,0(20,0%) შემთხვევაში კი — 9-12 ბალი. ამ ავადმყოფთაგან 6,0(24,0%) იმყოფებოდა კრიტიკული მდგომარეობის პირველ სტადიაში, 13,0(52,0%) — მეორე, ხოლო 6,0(24,0%) — მესამე სტადიაში. *Apache-2* სკალით გამოკვლევისას ამ ავადმყოფთაგან 7,0(28,0%) იმსახურებდა 10-20 ქულას, 12,0(48,0%) ავადმყოფი — 21-30 ქულას, 6,0(24,0%) კი — 31-ზე მეტ ქულას. ყველა ავადმყოფი ნამკურნალები იყო ტრადიციული მეთოდით, რომელიც ეყრდნობოდა კრიტიკულ ავადმყოფთა მკურნალობის სახელმწიფო სტანდარტებს (1). ეს მოიცავდა ფვზ, შოკის სანინაალმდეგო თერაპიას, წყლი-

თა და ელექტროლიტებით უზრუნველყოფას, პარენტერალურ და ენტერალურ თერაპიას, ანტიოქსიდატურ თერაპიას და სხვა ღონისძიებებს. პარალელურად, ამ ჯგუფის პაციენტებს ჩაუტარდათ ელექტრული იმპულსებით მკურნალობა შესაბამისი პატენტის მიხედვით (3). ამ ავადმყოფთა კრიტიკული მდგომარეობის სალიკვიდაციო დრო შეადგენდა $9,7 \pm 4,3$ დღეს. გარდაიცვალა 8,0 ავადმყოფი, რაც ლეტალობის 32,0% შეადგენს. გადარჩენილ ავადმყოფთაგან ღრმა ინვალიდობა აღენიშნებოდა 4,0-ს (16,0%). მათი სიცოცხლე მხოლოდ ასოცირებული ფორმით იყო შესაძლებელი. სხვა ავადმყოფებს კრიტიკული მდგომარეობის ლიკვიდაციის შემდეგ თუმცა შეეძლოთ დამოუკიდებელი სიცოცხლე, მაგრამ შედარებით სუსტად გამოხატული ინვალიდობის ხარისხი მათაც ეტყობოდათ. ამ ავადმყოფთა თითოეული საწოლ-დღის ღირებულება კრიტიკული მდგომარეობის ლიკვიდაციისათვის 303,1\$ ეკვივალენტ ლარს შეადგენდა. საკონტროლო ჯგუფში შესწავლილი იყო 27,0(100%) იდენტური ავადმყოფი. ყველა ავადმყოფი ნამკურნალები იყო ტრადიციული მეთოდებით, რომელიც ეყრდნობოდა კრიტიკულ ავადმყოფთა მკურნალობის სახელმწიფო სტანდარტებს (1). ამ ავადმყოფთა კრიტიკული მდგომარეობის ლიკვიდაციას $12.4 \pm 3,0$ დღე დასჭირდა. ამ ჯგუფში ლეტალობა 44,4% იყო. გადარჩენილ 15,0 ავადმყოფთაგან ღრმა ინვალიდობა აღენიშნებოდა 8,0-ს (29,6%). მათი სიცოცხლეც მხოლოდ ასოცირებული ფორმით იყო შესაძლებელი. ამ უკანასკნელთაგან 3,0-ს (11,1%) ჩამოუყალიბდა ქრონიკული ვეგეტატიური მდგომარეობა. დარჩენილ 7,0(25,9) ავადმყოფს კი შეეძლო სიცოცხლის დამოუკიდებელი სახით გაგრძელება და ინვალიდობის ხარისხიც შედარებით სუსტად იყო გამოხატული. ამ ავადმყოფთა თითოეული საწოლ-დღის ღირებულება შეადგენდა 390,6\$ ეკვივალენტ ლარს. მათი კვლევის სპეციალური მეთოდები წარმოდგენილი იყო ძვლის ტვინისა და პერიფერიული სისხლის უჯრედების რაოდენობის, აგრეთვე, ძვლის ტვინის პუნქტატის მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის, ღეროვანი და იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რაოდენობის შესწავლით, რომელიც წარმოებდა საყოველთაოდ აღიარებული მეთოდებით (2).

შედეგები და განსჯა. ელექტროდენით მკურნალობის შემდეგ, რომელიც ქრონოლოგიურად შეესაბამებოდა კრიტიკული მდგომარეობის მე-4-7 დღეს, საწყის დღეებთან შედარებით (1-3-ე დღე) ძვლის ტვინში სტატისტიკურად სარწმუნოდ მოიმატა ნეიტროფილების იმ პოპულაციამ, რომლებიც მოიცავდა პრომიელოციტების ($4,1 \pm 0,2\%$; $P < 0,001$), მიელოციტების ($16,1 \pm 1,1\%$; $P < 0,001$), მეტამიელოციტების ($13,1 \pm 1,1\%$; $P < 0,001$) და ჩხირბირთვიან ($15,8 \pm 1,3\%$; $P < 0,001$) უჯრედებს. ამ თვალსაზრისით სტატისტიკურად სარწმუნო იყო. მომატებული ეოზინოფილების, ლიმფოციტების ($19,8 \pm 1,0\%$; $P < 0,001$), მაკროფაგების ($4,2 \pm 0,4\%$; $P < 0,001$) და პლაზმოც-

იტების ($4,7 \pm 0,1\%$; $P < 0,001$) რაოდენობა. საგულისხმოა, რომ ელექტროდენით მკურნალობის დამთავრებიდან მოგვიანებით ეტაპზე, რომელიც ქრონოლოგიურად შეადგენდა კრიტიკული მდგომარეობის მე-8-15 დღეს, ძვლის ტვინის უჯრედთა ეს მომატებული რაოდენობა ტენდენციას ამჟღავნებდა შემცირებისკენ, მაგრამ, კრიტიკული მდგომარეობის მე-4-7 დღესთან და კრიტიკული მდგომარეობის 1-3-ე დღესთან შედარებით, ეს ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო ($P < 0,05$). აღსანიშნავია, რომ ელექტროდენით მკურნალობის დროს მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღმოჩნდა, აგრეთვე, ამ ავადმყოფთა პერიფერიულ სისხლში. ელექტროდენით მკურნალობის დამთავრების შემდეგ, ნინამორბედ მაჩვენებლებთან შედარებით, სტატისტიკურად სარწმუნოდ მოიმატა ერითროციტების ($4,5 \pm 0,2\%$; $P < 0,001$), ლეიკოციტების ($12,9 \pm 1,0\%$; $P < 0,05$), მათ შორის ჩხირბირთვიანების ($14,3 \pm 0,5\%$; $P < 0,001$) და ლიმფოციტების ($15,2 \pm 1,3\%$; $P < 0,001$) რაოდენობამ. ამ თვალსაზრისით სხვა უჯრედების ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო ($P < 0,05$). საგულისხმოა, რომ ელექტროდენით მკურნალობის დამთავრებიდან მოგვიანებით პერიოდში, რაც ქრონოლოგიურად შეესაბამებოდა კრიტიკული მდგომარეობის მე-8-15 დღეს, პერიფერიული სისხლის ყველა სახის უჯრედის რაოდენობა მცირდებოდა, მაგრამ ეს მაჩვენებლები არც კრიტიკული მდგომარეობის მე-4-7-ე დღესთან, არც კრიტიკული მდგომარეობის 1-3-ე დღესთან შედარებით სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო ($P < 0,05$).

ძვლის ტვინის პუნქტატის მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის შესწავლის დროს, ელექტროდენით მკურნალობის დამთავრების შემდეგ, საწყის მაჩვენებლებთან შედარებით, სტატისტიკურად სარწმუნოდ გაიზარდა ჟანგბადის პარციალური წნევა ($52,3 \pm 1,5$ მმ. ვერცხ. სვეტ; $P < 0,001$), ამ თვალსაზრისით მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის სხვა მაჩვენებლების ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო ($P > 0,05$). საგულისხმოა, რომ კრიტიკული მდგომარეობის მე-8-15 დღეს, მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის ყველა პარამეტრის ცვლილება კრიტიკული მდგომარეობის მე-4-7 დღესთან და კრიტიკული მდგომარეობის 1-3-ე დღესთან შედარებით სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო ($P > 0,05$). ამ ავადმყოფთა ღეროვანი და იმუნოკომპეტენტური უჯრედებიდან უშუალოდ ელექტროდენით მკურნალობის დამთავრების შემდეგ, საწყის მაჩვენებლებთან შედარებით, სტატისტიკურად სარწმუნოდ ($P < 0,05-0,001$) გაიზარდა CD_3 ($38,0 \pm 1,0\%$), CD_4 ($29,5 \pm 1,1\%$), CD_{34} ($12,9 \pm 0,6\%$) და CD_{72} ($13,6 \pm 1,2\%$) უჯრედების რაოდენობა. ამ თვალსაზრისით CD_8 პოპულაციის უჯრედთა ცვლილება სტატისტიკურად სარწმუნო არ ყოფილა ($P > 0,05$). საგულისხმოა, რომ კრიტიკული მდგომარეობის მე-8-15 დღეს მიღებული მაჩვენებლები კრიტიკული მდგომარეობის 1-3-ე დღეს და მე-4-7 დღეს, რეგისტრირებულ მაჩვენებლებთან შედარე-

ბით, კვლავ რჩებოდა მაღალი, თუმცა ამ თვალსაზრისით მათი სხვაობა სტატისტიკურად სარწმუნო არ ყოფილა ($P > 0,05$). აღნიშნული მონაცემების ანალიზი უჩვენებს, რომ ელექტრული სხივებით მკურნალობის დასრულების შემდეგ, აღინიშნება ძვლის ტვინისა და პერიფერიული სისხლის უჯრედების – ერთროციტული, ლეიკოციტური და თრომბოციტული ხაზის ახალგაზრდა ფორმის უჯრედების რაოდენობის მკვეთრ მატება, ამასთან, ეს მომატება სტაბილურად მაღალი რჩება კრიტიკული მდგომარეობის პირველი-ორი კვირის განმავლობაში.

პარალელურად ძვლის ტვინში იზრდება ჟანგბადის პარციალური წნევა და გარემოს მჟავიანობა. საგულისხმოა, აგრეთვე, პროგენიტიული ლეროვანი და იმუნოკომპეტენტიური უჯრედების მკვეთრი ზრდა. ამ ფონზე შესამჩნევია კრიტიკული მდგომარეობის თანმდევი გართულებებისა და ლეტალობის მაჩვენებლების შემცირება, ინვალიდობის ხარისხის გაუმჯობესება, აგრეთვე, კრიტიკული მდგომარეობის ლიკვიდაციისათვის საჭირო დროის შემოკლება და მკურნალობის ღირებულების გაიაფება.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ИМПУЛЬСОВ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

З. Хеладзе, Зв. Хеладзе, Р. Шония

ИНСТИТУТ КРИТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ, ТБИЛИСИ, ГРУЗИЯ.

При использовании электронных импульсов в костном мозге и периферической крови установлено значительное увеличение количества молодых форм эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Одновременно регистрировалось увеличение парциального давления кислорода в костном мозге; статистически достоверное увеличение прогениторных прекурсоров и субпопуляции иммунокомпетентных Т- и В- клеток. На этом фоне снижались показатели летальности и инвалидности. Вместе с тем, сокращалось время, необходимое для ликвидации критического состояния, а также стоимость лечения.

A JOINT USE OF ELECTRIC CURRENT IN ORDER TO COMMIT PROGENIC PRECURSORS IN CRITICAL CONDITION

Z. Kheladze, Zv. Kheladze, R. Shonia

As a result of electric current use in bone marrow and peripheral blood considerable increase in quantity of young cells erythrocytes, leucocytes and thrombocytes takes place. Besides, the above mentioned, increase remains stabile during the several weeks of critical conditions. Parallel to the above mentioned increase the partial pressure of oxygen supply in bone marrow was identified. Considerable growth of progenic axial and immune competitive cells showing a tendency towards stability is significant as well. Having considered the above mentioned, decrease of accompanying complications, improving the indices of lethality and level of disability, shortening the time necessary to heal the patients and bring them out of the critical condition and back to health which means cutting down on treatment expenses as well is of big importance indeed.

ლიტერატურა:

1. **ზ.ხელადე** — „სახელმწიფო სამკურნალო სტანდარტები კრიტიკულ მედიცინასა და ანესთეზიოლოგიაში“. „ამბოლატორიული და სტაციონარული მკურნალობის დროებითი სახელმწიფო სამკურნალო სტანდარტები“. თბილისი, 2002წ.
2. **ზ.ხელადე** — „კრიტიკული მედიცინა“, სახელმძღვანელო ექიმთა და სტუდენტთათვის, თბილისი, 2007წ, -614გვ.
3. **ზვ.ხელადე, ზ.ხელადე, რ.შონია** გამოგონების დასახელება: „ელექტროდენის წყაროს ახალი მიმართულებით გამოყენება“. განცხადება პატენტზე. საიდენტიფიკაციო № 10792/01. 01.08.2008წ



ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპიის გავლენა ეკგ პარამეტრებზე პოსტმენოპაუზის დროს

ავ. ისაკაძე, მ. ნონიაშვილი

ქ. თბილისის №1 სამკურნალო-პროფილაქტიკური ცენტრი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგანი მედიცინის №1 დეპარტამენტი (მიმართულება — თერაპია სინდრომული დიაგნოსტიკა)

(რეცენზენტი — პროფესორი მ. შურლაია)

პოსტმენოპაუზის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიები მნიშვნელოვან ადგილს იკავებს ქალთა ავადობის სტრუქტურაში (1,6). ცნობილია, რომ ესტროგენებს ახასიათებს დაცვითი მოქმედება გულსა და სისხლძარღვებზე, ამიტომ, საკვერცხეების ფუნქციის შეწყვეტასთან ერთად, მკვეთრად იზრდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა რიცხვი. ესტროგენების დეფიციტის ფონზე ვლინდება ეკგ პარამეტრების ცვლილება მოსვენებულ მდგომარეობაში (უფრო ხშირად პარკუჭოვანი კომპლექსის **ST-T** ცვლილება) (3,4). ამ დარღვევების აღმოსაფხვრელად მნიშვნელოვანია ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპია (ჰმთ), რომელიც განიხილება, როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა პრევენციის სტრატეგია (3, 4, 5).

კვლევის მიზანი იყო ეკგ პარამეტრების ცვლილებების გამოვლენა დინამიკაში ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპიის ფონზე პოსტმენოპაუზის დროს ქალებში.

გამოკვლევის მასალა და მეთოდები: გამოკვლეული იყო 61 ქალი, რომელთა ასაკი შეადგენდა 45-60 წელს (საშუალო ასაკი 54,15); მენოპაუზის ხანგრძლივობა იყო 1-10 წლამდე. ეკგ გამოკვლევა ტარდებოდა აპარატზე — კარდიოგრაფი — „Megacart“-ით, ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპიის დაწყებამდე და მკურნალობის ფონზე, ყოველ 3 თვეში ერთხელ. ყველა გამოკვლეული დაყოფილი იყო სამ ჯგუფად. პირველ ჯგუფში გაერთიანდა 23 ქალი, რომლებიც ცლებულობდნენ კლიმენს (გერმანია), მეორე ჯგუფში — ასევე 23 ქალი, რომლებიც მკურნალობდნენ კლი-

მონორმით (გერმანია), ხოლო მესამე ჯგუფში — 15 ქალი (საკონტროლო ჯგუფი).

გამოკვლევის შედეგები: გამოკვლევის დროს ყურადღება ექცეოდა ჩივილებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრიდან, რომელიც აღენიშნებოდა ყველა პაციენტს: სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და ინტენსივობის ტკივილით გულის არეში, ტკივილი დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან, სტრესულ სიტუაციათან, ქოშინი, მოხრჩობის შეგრძნება, სიმძიმის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან, გულის ფრიალი, ტაქიკარდია, გულის რიტმის დარღვევა, ბრადიკარდია, არტერიული წნევის მომატება, სიმპათიკურ-ადრენალური კრიზები.

ყველაზე ხშირი ჩივილი იყო ტაქიკარდია, რომელიც გამოუვლინდა გამოკვლეულთა 82%-ს და ტკივილი გულის არეში (77,1%). ტაქიკარდია აღინიშნებოდა როგორც ფიზიკური დატვირთვისას, ისე ლამით, ძილის დროს და სტრესულ სიტუაციაში. 5(8,2%) ავადმყოფს ანამნეზში აღენიშნებოდა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევები, რომლებიც ძნელად ემორჩილებოდა მკურნალობას.

გულის არეში ტკივილები ატარებდა სხვადასხვა ხასიათს, მაგრამ არ იყო დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან და ხშირად აღმოცენდებოდა „ნამოხურების“, „ალების“ დროს. როგორც კვლევები აჩვენებს, ტკივილები გულის არეში კლიმაქტერული სინდრომის დროს არ არის დაკავშირებული ეკგ-ის ცვლილებებთან, განსხვავებით გიდ-ით პაციენტებისაგან (4).

სხვადასხვა ხასიათის ცვლილება ეკგ-ზე აღენიშნებოდა 46 (75,41%) ქალს, მათგან 24-ს, პოსტმენოპაუზის ხანგრძლივობით — 5 წელი

და 22-ს პოსტმენოპაუზის უფრო მეტი ხანგრძლივობით. ნორმალური ეკგ აღმოაჩნდა მხოლოდ 6 პაციენტს (24,6%). ცვლილებები ეკგ-ზე განსაკუთრებით შეეხებოდა რეპოლარიზაციის პერიოდის დარღვევას: **ST** სეგმენტის ცდომას და **T**-კბილის ცვლილებას, რომლებიც გამოკვლეულთა შედარებით ხშირი პათოლოგია იყო და შეადგენდა 62-ს (3%), ექსტრასისტოლასა და ბრადიკარდიას ხშირად თან ახლდა პარკუჭოვანი და პარკუჭშიდა გამტარებლობის შეფერხება.

კლინიკურ-ფუნქციური დარღვევების ანალიზმა აჩვენა, რომ ცვლილებები ეკგ-ზე არ არის დაკავშირებული ავადმყოფთა სუბიექტურ გამოვლინებასთან. მაგ., ტკივილის სინდრომის დროს ყოველთვის არ ვლინდებოდა ცვლილებები ეკგ-ზე. ამავდროულად, ეკგ-ს პათოლოგიური ცვლილებები ყოველთვის არ დასტურდება კლინიკურად. რეპოლარიზაციის პერიოდის ცვლილება ტკივილებით გულის არეში აღენიშნებოდა მხოლოდ ავადმყოფთა 32-ს (7%) ეკგ-ს რეგისტრაციისას; პოსტმენოპაუზის ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად, იზრდება ეკგ-ს ცვლილებების სიხშირე. მათ ჰქონდათ მუდმივი ხასიათი და მკვეთრად გამომხატული ხარისხი.

ავტომატიზმის ფუნქციის დარღვევა გამოვლინდა სინუსური ბრადიკარდიის სახით და მისი სიხშირე მაღალი იყო ქალებში ხანგრძლივი პოსტმენოპაუზით. გამოვლინდა გამტარებლობის მნიშვნელოვანი დარღვევაც. მაგ. **ST-T** სეგმენტის დაქვეითება ან მომატება არ აღემატებოდა 2 მმ-ს. უარყოფითი **T** კბილის ამპლიტუდა, რომელიც გამოვლინდა ჩვენ მიერ 4 პაციენტში, არ იყო 3 მმ-ზე მეტი. ექსტრასისტოლა, ავტომატიზმის დარღვევა (ბრადი- ან ტაქიკარდია) სტაბილურად არ ვლინდებოდა.

ჰრით-ის ფონზე შემცირდა როგორც კლიმაქტერული სიმპტომკომპლექსი, ისე კარდიოლოგიური დარღვევა. მკურნალობიდან ერთი თვის შემდეგ, შემცირდა გულის არეში ტკივილის სიხშირე და ინტენსივობა, ტაქიკარდია და სხვ. მაქსიმალური ეფექტი მიღწეული იყო მხოლოდ მკურნალობიდან ექვსი თვის შემდეგ. მნიშვნელოვნად შემცირდა სიმპატიკურ-ადრენალინური კრიზები. ეს ცვლილებები შეეხებოდა არტერიულ წნევასაც. მკურნალობიდან სამი თვის შემდეგ, ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტების გამოყენების გარეშე შემცირდა მისი მომატების შემთხვევები. მიღწეული შედეგები შენარჩუნდა მკურნალობის დაწყებიდან 12 თვის შემდეგაც.

სტატისტიკურად სარწმუნო შემცირება ეკგ პარამეტრების ცვლილებები მიღებულ იქნა 9 თვის მკურნალობის შემდეგ. მაგ., პირველ ჯგუფში, რომლებიც იღებდნენ კლიმენს, ეკგ-ს ცვლილება აღინიშნა 13 (56,52%) პა-

ციენტში, რაც 17,2%-ით ნალებია სანყის მაჩვენებელთან. იმ ჯგუფში, რომელიც იღებდა კლიმონორმს (14 პაციენტი) ნაკლებია მკურნალობის დაწყებამდე 17,6%-ით. საკონტროლო ჯგუფში (ჰრით-ის გარეშე) ეკგ-ს ცვლილება აღენიშნებოდა 12 (80%) ქალს. 12-თვიანი დაკვირვების შემდეგ, თერაპიული შედეგი შენარჩუნებული იყო ხანგრძლივად.

დინამიკაში გამოვლინდა ეკგ პარამეტრების შემდეგი ხასიათის ცვლილებები:

1. ჰრით-ის გავლენა **ST** სეგმენტზე გამოვლინდა მისი სტაბილიზაციით იზოხაზთან მიმართებაში. ასეთი ცვლილებები უფრო ხშირად აღინიშნებოდა II სტანდარტულ და მარცხენა გულმკერდის განხრებში (V4-V6). **ST-T** სეგმენტის გადახრა ვლინდებოდა ერთ, ზოგჯერ კი ორ განხრაში. მკურნალობის შემდეგ კი პათოლოგიური ცვლილებების გავრცელება მცირდებოდა. **ST-T** სეგმენტის დადებითი დინამიკა, რომელიც გამოიხატა როგორც მისი ნორმალიზაციით, ისე მისი ცტომის ხარისხის შემცირებით, დაფიქსირდა 10 პაციენტში, კლიმენის ჯგუფსა და 9 ავადმყოფში, კლიმონორმის ჯგუფიდან (83,3 და 81,8% შესაბამისად);

2. **T** კბილის დადებითი დინამიკა კლიმენის ჯგუფში დაფიქსირდა ავადმყოფთა 88,89%, ხოლო 87,5% - კლიმონორმის ჯგუფში.

3. გამტარებლობის მოშლის თვალსაზრისით, სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ჯგუფებს შორის არ გამოვლინდა. წინააღმდეგობრივი პარკუჭოვანი და პარკუჭოვანი გამტარებლობის დარღვევის ნორმალიზაცია გამოვლინდა ავადმყოფთა 83,3%-ში, კლიმენისა და კლიმონორმის ჯგუფებში შესაბამისად - 66,67%.

4. ჰრით გავლენა გულის შეკუმშვათა სიხშირეზე არ გამოვლინდა. მაგრამ ავადმყოფებში პაროქსიზმული ტაქიკარდიით მკურნალობის სამი თვის შემდეგ აღნიშნული გამოვლინებები შემცირდა, ხოლო ექვსი თვის შემდეგ საერთოდ შეწყდა.

5. 12-თვიანი მკურნალობის შემდეგ, მიღწეული შედეგები იყო სტაბილური. საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებში ეკგ პარამეტრების სტატისტიკურად სარწმუნო რყევები არ გამოვლინდა.

დასკვნა: როგორც ჩატარებულმა კვლევამ გვიჩვენა, ქალებს, პოსტმენოპაუზის დროს, აღენიშნებათ ეკგ-ზე მნიშვნელოვანი ცვლილებები, რომლებიც, ძირითადად, ფუნქციური ხასიათისაა. უფრო ხშირად გვხვდებოდა რეპოლარიზაციის პერიოდის დარღვევა. პოსტმენოპაუზის ხანგრძლივობის მომატებასთან ერთად, მატულობდა ეკგ-ზე პათოლოგიური ცვლილებების გავრცელების სიხშირე და გამოხატვის ხარისხი. სასქესო ჰორმონები ამცირებს დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის სიჩქარეს და უჯრედული მემ-

ბრანების განვლადობას იონებისათვის (2,6). ესტროგენების დეფიციტის ფონზე ირღვევა კალიუმ-ნატრიუმის ცვლა, რასაც მივყავართ რეპოლარიზაციის დარღვევასთან, რაც გამოიხატება ეკგ-ს პარკუჭოვანი კომპლექსის ბოლო ნაწილის ცვლილებებით; ჰით უზრუნველყოფს ამ ცვლილებების ლიკვიდაციას და მათი წარმოშობის პროფილაქტიკას (4,6).

დინამიკური ეკგ გამოკვლევები გვიჩვენებს ჩატარებული ჰით-ის ეფექტურობას. ეს გავლენა, პირველ რიგში, აისახება რეპოლარიზაციის პერიოდის ცვლილებაზე. ეკგ-ზე მნიშვნელოვანი დადებითი დინამიკის მისაღწევად საჭიროა ესტროგენებით ხანგრძლივი თერაპია, საშუალოდ 9 თვე, მიუხედავად იმისა, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ჩივილები მცირდება 6-თვიანი მკურნალობის შემდეგ, ხოლო სუბიექტური ხასიათის 1-3 თვის შემდეგ საერთოდ არ აღინიშნება. ავადმყოფებში მკვეთრად გამოხატული ეკგ ცვლილებები მონაშობს ამ დარღვევების ფუნქციურ ხასიათს.

ზოგიერთ ავადმყოფს არ აღენიშნა ეკგ მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, დამატებითი სამედიცინო გამოკვლევების დროს ამ ჯგუფის ქალებში შეიმჩნეოდა მკვეთრად გამოხატული ჰიპერლიპიდემია, რომლებიც არ მცირდებოდა თერაპიული

ჩარევის შემდეგ. სწორედ ასეთი პაციენტები საჭიროებენ სისტემატურ დაკვირვებას და დამატებითი გამოკვლევების ჩატარებას.

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით (5,6), ჰით დადებითი ეფექტის მისაღებად და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა ოპტიმალური პროფილაქტიკისათვის საჭიროა რამდენიმე წელი. საკითხი ჰით ხანგრძლივობის მიზანშეწონილობის შესახებ, უნდა გადაწყდეს ინდივიდურად (3,4,5). ზოგიერთი მკვლევარი ამტკიცებს, რომ სტენოკარდიისას, აგრეთვე, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ესტროგენებით ჩანაცვლებითი თერაპია ამცირებს გართულებების რიცხვს. ეკგ ცვლილებათა ფართო სპექტრი და მაღალი სიხშირე პოსტმენოპაუზის დროს გვიჩვენებს ესტროგენდეფიციტური მდგომარეობის დარღვევის როლის გულის მუშაობაში. ჰით წარმოადგენს მკურნალობის პათოგენეზურად დასაბუთებულ მეთოდს, რაც გვეხმარება შევამციროთ ამ დარღვევების წარმოშობა და გამოხატვა. ესტროგენების შემცველი პრეპარატები არა თუ უზრუნველყოფს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილაქტიკას, არამედ მთელი ცხოვრების მანძილზე ეხმარება ქალებს შეინარჩუნონ სოციალური სტატუსი.

ВЛИЯНИЕ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

А. Исакадзе, М. Нониашвили

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР №1 Г. ТБИЛИСИ

ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ДЕПАРТАМЕНТ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ №1 (НАПРАВЛЕНИЕ: ТЕРАПИЯ –
СИНДРОМНАЯ ДИАГНОСТИКА)

Цель исследования: Выявление электрокардиографических изменений и их коррекция на фоне заместительной гормонотерапии (ЗГТ) в постменопаузе у женщин, не имеющих органических заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы: Обследовали 61 женщину в постменопаузе. Проведено ЭКГ-исследование до лечения и на фоне ЗГТ клименом и климонормом.

Результаты: Выявлена значительная частота функциональных электрокардиографических отклонений у женщин в постменопаузе. На фоне ЗГТ отмечено существенное улучшение общего состояния больных через 3 мес. и параметров ЭКГ через 9 мес. терапии.

Заключение: ЗГТ у женщин в постменопаузе позволяет существенно снизить частоту функциональных изменений на ЭКГ и улучшить общее состояние.

REPLACEMENT HORMONAL THERAPY: EFFECTS ON ECG PARAMETERS IN POSTMENOPAUSAL WOMEN

A. Isakadze, M. Noniashvili

AIM: To examine postmenopausal women free of organic cardiovascular lesions receiving replacement hormonotherapy (RHT) for ECG abnormalities, control of the detected cardiovascular detects.

Materials and methods: ECG was conducted in 61 postmenopausal women before and during RHT with climen and climonorm.

Results: ECG registers frequent functional abnormalities in postmenopausal women. A 3 month RTH improved the patients condition. A 9 month RHT improved ECG parameters.

Conclusion: RHT of postmenopausal women corrects general condition of such patients as well as functional ECG parameters.

ლიტერატურა:

1. Болезни сердца и сосудов/Под ред. Е. И. Чазов – М., 1999. – Т.2.- С. 136-176.
2. **Кретьова Н.Е.** Климактерическая кардиопатия (миокардиодистрофия): Дисс. д-ра мед. наук – М., 1986.
3. **Сметник В.П.**//Гормональная терапия климактерических расстройств (Материалы конф.) – М., 2004. – С. 4-8.
4. **Сметник В.П., Ткаченко Н.М., Глезер Г.А., Москаленко Н.П.**//Климактерический синдром – М., 2008 – С.16-72; 158-248.
5. **Audemir E., Ekici E., Segkin N. et al.**//International congress on teh Menopause, 7-th: Abstracts. Stockholm, 1999.- P.27.
6. **Samsioe G.**//Hormones in Gynecological Endocrinology. -199. – P. 589-597.



ასპირინული ასთმა

ბ. მაჭავარიანი, ც. საკანდელიძე, ზ. ჩიჩუა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტი

(რეცენზენტი - პროფესორი ა. თელია)

ასპირინული ასთმის ტერმინს იყენებენ იმ შემთხვევაში, თუ ბრონქოსპაზმის ერთ-ერთი მიზეზი არის არასტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებები, მათ შორის აცეტილსალიცილიტის მჟავა (7).

ასპირინის პრაქტიკაში დანერგვისთანავე დაიწყო ასპირინული ასთმის შემთხვევების აღწერა. ის სინთეზებულ იქნა 1869 წელს. XIX საუკუნის ბოლოს მოხდა მისი გამოყენება სამედიცინო პრაქტიკაში როგორც სიცხის-დამწვევი და ტკივილგამაყუჩებელი საშუალება და უკვე 1919 წელს კუკმა გამოაქვეყნა პირველი ცნობა ასპირინის მიღების შემდეგ ბრონქოსპაზმის წარმოშობის შესახებ (8).

1967 წელს სამპტერმა და ბირსმა (14) ბრონქული ასთმით დაავადებულ პაციენტებში გამოყვეს ჯგუფი, რომელთაც ერთდროულად აღენიშნებოდათ ასთმა, ცხვირის მორეციდირე პოლიპოზი და ასპირინის მიმართ აუტანლობა („ასთმური ტრიადა“), მაგრამ შემდეგ გამოირკვა, რომ პაციენტს სამივე სიმპტომი ერთად შეიძლება არ ჰქონდეს. ასპირინის მიმართ აუტანლობას, უმეტეს შემთხვევაში, თან ახლავს არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებისა და ანალგეტიკების მიმართ აუტანლობა, ამიტომ ასთმის ასეთ ფორმას უწოდეს აგრეთვე „ასთმა ანალგეტიკა“ (15). ლიტერატურის მონაცემებით, ასპირინული ასთმა გვხვდება 10%-დან 40%-მდე (12). ასთმის ეს ფორმა უფრო ხშირია ქალებში და მის განვითარებას ხელს უწყობს სასუნთქი გზების ინფექციური დაავადებები და ხანგრძლივი ვაზომოტორული რინიტის არსებობა (5, 10). სავარაუდოა, რომ ასეთ პაციენტებს ახასიათებთ ლეიკოტრიენების ჭარბი რაოდენობით გამოყოფის უნარი.

მრავალმა გამოკვლევამ ხშირ შემთხვევაში ვერ გამოავლინა ასპირინის აუტანლობის იმუნური გენეზი, რაც დასტურდება იმით, რომ ასპირინული ასთმის დროს პაციენტებს არ აქვთ ატოპიის გამოვლინებები. კანის სინჯით არ მიიღება დადებითი დაუყოვნებელი

ტიპის რეაქციები, სისხლის შრატით შეუძლებელია პასიური სენსიბილიზაციის გადატანა (15), თუმცა არის ერთეული შემთხვევა ასპირინის დერივატების მიმართ სპეციფიკური (JgE) აღმოჩენის, კერძოდ, მეთილსალიცილიტის მიმართ (7). იშვიათ შემთხვევაში, ასევე შესაძლებელია ჭინჭრის ციების, კვინკეს შეშუპების დროს ასპირინის მიმართ ანტისხეულების (JgE) აღმოჩენა (6).

ასპირინული ასთმის განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება არაქიდონის მჟავა მეტაბოლიზმის დარღვევას, კერძოდ, ითრგუნება მისი მეტაბოლიზმის ციკლოოქსიგენური გზა, რაც იწვევს ბრონქების გამაფართოებელი პროსტაგლანდინების შემცირებას, ლიპოოქსიგენური გზის სტიმულაციას და ორგანიზმში დიდი რაოდენობით ლეიკოტრიენების (LT) დაგროვებასა და ბრონქოსპაზმის წარმოშობას (2,3).

მრავალი სტიმულების შედეგად ფოსფოლიპიდებიდან (პოხიერი უჯრედები, ნეიტროფილები, მაკროფაგები, თრომბოციტები და ა.შ.) ხდება არაქიდონის მჟავას მოხლეჩა. მისი მოლეკულა შეიცავს 20 ნახშირწყლის ატომს და მას ეწოდება ეიკოზანოიდები (ბერძნული სიტყვიდან „eicosa“-ოცი). გამოთავისუფლებული არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიზმი მიმდინარეობს ორი გზით: ციკლოოქსიგენური და ლიპოოქსიგენური.

ციკლოოქსიგენაზას მოქმედებით არაქიდონის მჟავასაგან დასაწყისში წარმოიშობა ციკლოური ენდოპეროქსიდაზები (PG₂, PH₂), რომლიდანაც შემდგომში მიიღება კლასიკური პროსტაგლანდინები (PG), თრომბოქსანები (TX) და პროსტაციკლინი (PL₂). ციკლოოქსიგენებიდან ბრონქულასთმიანი პაციენტი უფრო მგრძობიარეა PGE და PGF ჯგუფის პროსტაგლანდინების მიმართ. PGF₂ ფრაქცია იწვევს გლუვი მუსკულატურის, მათ შორის ბრონქების შეკუმშვას, ხოლო PGE₂ - პირიქით, გლუვი მუსკულატურის (ბრონქების) მოდუნებას. ასე, რომ PGF ფრაქციის მოქმედება

აცეტილქოლინის მოქმედების ანალოგიურია, მაშინ როცა PGE - კატექოლამინებისა. ბრონქულ ასთმის პაციენტის სისხლის პლაზმაში პროვოკაციული სინჯის შემდეგ მატულობს PGF₂-ის რაოდენობა. ვარაუდობენ, რომ პროსტაგლანდინები თავის მოქმედებას უჯრედებზე ახორციელებს ციკლური სისტემების მეშვეობით. PGE₂ ადენილციკლაზას სტიმულაციით იწვევს უჯრედებში ცამფ-ის დაგროვებას. გლუვი მუსკულატურის მოდუნებას და პოხიერი უჯრედებიდან და ბაზოფილებიდან მედიატორების გათავისუფლების დათრგუნვას. სანინალმდეგო მოქმედება გააჩნია PGF₂ ფრაქციას (11).

ცნობილია, რომ ლეიკოტრიენებს გააჩნია არა მარტო ბრონქოსპასტიკური მოქმედება, არამედ შეუძლია გამოიწვიოს სხვადასხვა პათოლოგიური ცვლილება, რომელიც ხელს უწყობს ბრონქული ასთმის განვითარებას (11); უფრო მეტიც, ცისტეინილლეიკოტრიენების, ასევე LTC₄, LTD₄ და LTE₄ კონცენტრაცია გამოვლენილი და განსაზღვრულია ასთმის პაციენტების შარდში, ბრონქული ლავაჟის სეკრეტში, ნახველსა და ამოსუნთქულ ბრონქულ კონდეზატებში.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე შეიძლება ითქვას, რომ ლეიკოტრიენები არის ასთმური ანთების ერთ-ერთი ძირითადი მედიატორი და მოდულატორი (13).

არსებობს ასპირინული ასთმის წარმოშობის სხვა მექანიზმებიც. ზოგიერთი პაციენტი ამჟღავნებს აუტანლობას ერთდროულად როგორც სალიცილატებზე, ისე ტარტრაზინის მიმართ, მაგრამ ეს უკანასკნელი არ მოქმედებს პროსტაგლანდინებზე, მეორე მხრივ, შესაძლებელია ამ ტიპის ფსევდოალერგიული რეაქციების ბლოკირება ინტალით, ინტალი კი მემბრანო სტაბილიზატორია - აბლოკირებს მედიატორების გამოთავისუფლებას პოხიერი უჯრედებიდან და არ თრგუნავს პროსტაგლანდინების სინთეზს. ამიტომ თვლიან, რომ არსებობს ამ რეაქციის განვითარების სხვა მექანიზმიც. კერძოდ, ანალგეტიკებს შეუძლია უშუალოდ იმოქმედოს სამიზნე (პოხიერ) უჯრედებზე და გაათავისუფლოს ჰისტამინი და სხვა მედიატორი, ან დაარღვიოს ჰეპატობილიური სისტემის ფუნქცია (6).

ბოლო დროს დიდი ყურადღება ეთმობა ასპირინული ასთმის წარმოშობის ვირუსულ ჰიპოთეზას, რითაც მრავალი ავტორი (15) ცდილობს ახსნას ცხვირის ხშირი პოლიპოზი და რინოსინუსოპათია. ვარაუდობენ, აგრეთვე, რომ ვირუსული ინფექცია, კერძოდ, ეპშტეინ - ბარის ვირუსი არღვევს არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიზმს ალვეოლურ მაკროფაგებში და იწვევს PGE₂-ის ბლოკადას.

ასპირინული ასთმა 20-25% შემთხვევაში, ხანგრძლივად მიმდინარე რინიტის ფონზე, გადაიზრდება პოლიპოზურ რინოსინუსოპათიაში, ხოლო ეს უკანასკნელი ზოგიერთი ავტორის მიერ (7) განიხილება როგორც ასპირინული ასთ-

მის წინა მდგომარეობა, ვინაიდან ნახევარი მათგანი, დროთა განმავლობაში, ბრონქოსპაზმის წარმოშობით რეაგირებს არასტეროიდულ ანთებით პრეპარატებსა და ანალგეტიკებზე.

სულსუთვის პირველი შეტევა, ჩვეულებრივ, პაციენტს უვითარდება ამ პრეპარატების მიღების შემდეგ, რომელსაც პაციენტი იღებს სხვა თანმხლები დაავადების გამო. რეაქციის გამოვლინების სისწრაფე და ინტენსივობა დამოკიდებულია პრეპარატის შეყვანის მეთოდზე, მის დოზასა და პრეპარატის მიმართ მგრძობელობის ხარისხზე. თუ მგრძობელობა პრეპარატის მიმართ დაბალია ან პაციენტმა მიიღო მცირე დოზა, შეიძლება ვერ დაფიქსირდეს რაიმე გადახრა პაციენტის მდგომარეობაში, მაგრამ, თუ მგრძობელობა მაღალია, პაციენტმა მიიღო დიდი დოზა ან პრეპარატი შეყვანილ იქნა ინტრავენურად, ვითარდება მძიმე ასპირინული სულსუთვა, რომელსაც ზოგიერთ შემთხვევაში თან ახლავს ურტიკალური გამონაყარი, კუჭ-ნაწლავის მხრივ დისპეფსიური მოვლენები (მუცლის ტკივილი, ლებინება, დიარეა), რინიტი, კონიუნქტივიტი. პაციენტთა მგრძობელობის ხარისხი ისაზღვრება ასპირინის მიმართ მგრძობელობის კოეფიციენტით. დაბალი მგრძობელობის დროს ის (2-მდე არის) და გვხვდება ასპირინული ასთმის მსუბუქი მიმდინარეობის დროს, ხოლო საშუალო ხარისხის მგრძობელობის დროს კოეფიციენტი 2,1-დან-3,0-მდეა. ასპირინული ასთმის მიმდინარეობა საშუალო სიმძიმისაა და მისი მაღალი მგრძობელობის დროს (კოეფიციენტი 3,0-ზე მეტია), რაც კორელირებს ასთმის მძიმე მიმდინარეობასთან. ბოლო ვარიანტს მიეკუთვნება „ასთმური ტრიადის“ მქონე პაციენტების უმრავლესობა.

ასპირინული ასთმის შეტევა ვითარდება ასპირინის, მეტამიზოლის (პირაზოლონის) რიგისა და არასტეროიდული ანტიანთებითი პრეპარატების მიღებიდან რამდენიმე წუთში (დაუყოვნებელი რეაქცია) ან რამდენიმე საათში (24-საათამდე - დაყოვნებული რეაქცია). პაციენტს ეწყება წყლის მაგვარი გამონადენი ცხვირიდან, სახის სინითლე, ქოშინი და უფრო ხშირად მძიმე სულსუთვის შეტევა. შესაძლებელია პაციენტს განუვითარდეს ჭინჭრის ციება, კვინკეს შემუშება და შოკიც კი (5).

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან სისხლსა და ნახველში დამახასიათებელია მაღალი ეოზინოფილია, შემცირებულია T - ჰელპერების რაოდენობა, მონოციტებისა და ნეიტროფილების საერთო ფაგოციტური აქტივობა და ა.შ. (9).

ასპირინისა და ანთების სანინალმდეგო არასტეროიდული პრეპარატებისადმი ერთხელ განვითარებული აუტანლობა, მთელი ცხოვრების განმავლობაში რჩება (1).

ასპირინით ინდუცირებულ ასთმაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ანამნეზური და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე. რადგან კანის სინჯებიდან და in vitro დიაგნოსტიკის სარწმუნ-

ნო მეთოდები არ არსებობს, მიმართავენ პროვოკაციულ სინჯებს. იგი ტარდება მხოლოდ ასთმის რემისიის ფაზაში, როდესაც პიკ-ფლოუს მაჩვენებელი მოსალოდნელის ან საუკეთესო ინდივიდუალური 70%-ზე მეტია, პროვოკაციული სინჯი უპირატესად ტარდება პერორალურად (ტაბლეტებით) დილის საათებსა და სპეციალიზებული გადაუდებელი დახმარების გასანევად მზადყოფნის პირობებში. სინჯი ითვლება დადებითად, თუ პიკ-ფლოუს მაჩვენებელი ან FEV₁ დაქვეითდა 15-20%-ით, რასაც თან ახლავს ბრონქოსპაზმის მოვლენები და ცხვირის ან თვალბუდეების გაღიზიანება. კლინიკური სიმპტომების განუვითარებლობის შემთხვევაში სინჯი დადებითია, თუ პიკ-ფლოუს ან FEV₁ მაჩვენებელი დაქვეითებულია 20%-ით და მეტით (1).

ასპირინული ასთმის პროფილაქტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ელიმინაციურ თერაპიას, ანუ პაციენტებმა არ უნდა მიიღონ ასპირინი, მეტამიზოლის (პირაზოლონის) რიგის (ანალგინი, ბარალგინი, ამიდოპირინი და ა.შ.), არასტეროიდული ანთებითი საშუალებები (ბრუფენი, ინდომეტაცინი, იბუპროფენი და ა.შ.), ყველა ყვითელ გარს შემოკრული ტაბლეტები შეიცავს საღებავს - ტარტრაზინს. ეს უკანასკნელი ფართოდ გამოიყენება, აგრეთვე, კულინარიაში.

ასპირინული ასთმით დაავადებულმა პაციენტებმა უნდა იცოდნენ, რომ არასტეროიდული ანთებითი საშუალებები და ანალგეტიკები შედის სხვადასხვა კომბინირებული პრეპარატების შემადგენლობაში, კერძოდ, ციტრამონში - აცეტილსალიცილათის მჟავა და ფენაცეტინი, პენტალგინში - ამიდოპირინი და ანალგინი, სედალგინში - აცეტილსალი-

ცილათის მჟავა და ფენაცეტინი, თეოფედრინში - ამიდოპირინი და ფენაცეტინი.

არააცეტილბულის სალიცილატები (ნატრისალიცილატი და სალიცილამიდი) და პარაცეტამოლი, ჩვეულებრივ, ამ პაციენტებისათვის უკუნაჩვენებელი არ არის (5), თუმცა 5% შემთხვევაში ასპირინასთმიან პაციენტებს აღენიშნებათ პარაცეტამოლის აუტანლობა.

ასპირინული ასთმის პროფილაქტიკაში ასევე დიდია ელიმინაციური დიეტის როლი - კვების რაციონიდან იმ პროდუქტების ამოღება, რომლებიც შეიცავს სალიცილის მჟავას (ვაშლი, ატამი, კიტრი, წინაკა, ლუდი, ყურძენი, ლიმონი, ფორთოხალი, ხენდრო, ნესვი, ქლიავი და ა.შ.) (2).

ასპირინული ასთმის მკურნალობა ტარდება სტანდარტული სქემით, მაგრამ, რადგანაც სულხუთვა მძიმეა, საჭიროა პაციენტთა ჰოსპიტალიზაცია და კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა.

ასპირინული ასთმის ბაზისურ თერაპიაში უპირატესად გამოიყენება საინჰალაციო ჰორმონების და B₂ აგონისტების პროლონგირებული მოქმედების კომბინაცია (ფორაკორტი, სერეტიდი და ა.შ.).

ბოლო დროს ინტენსიურად მიმდინარეობს ასპირინული ასთმის მკურნალობისას ლეიკოტრიენების მოდიფიკატორების (მონტელუკასტი, საფირლუკასტი, ზილუეტონის) ეფექტურობის შესწავლა და სამედიცინო პრაქტიკაში დანერგვა. უმეტესობა თვლის, რომ ანტილეიკოტრიენული პრეპარატების დანიშვნის სამიზნეს წარმოადგენენ მძიმე ასპირინული ასთმის მქონე პაციენტები, თუმცა მათი ჭეშმარიტი როლის განსაზღვრა ასთმის მკურნალობის გაიდლაინებში ჯერ კიდევ განაგრძობს ევოლუციას.

АСПИРИНОВАЯ АСТМА

Б.Мачавариანი. Ц.Саканделидзе

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ ТБИЛИССКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Термин «аспириновая астма» используется для обозначения клинической ситуации, когда одним из бронхоконстрикторных факторов являются нестероидные противовоспалительные препараты, в том числе и ацетилсалициловая кислота (7)

В 1967 году Самртер и Бире выделили группу пациентов, у которых наряду с бронхиальной астмой отмечались рецидивирующий полипоз носа и непереносимость к аспирину - т.н. астматическая триада (14).

Аспириновая астма чаще встречается среди женщин и её развитию способствуют инфекционные заболевания дыхательных путей и длительно протекающий вазомоторный ринит (5.10).

В настоящее время в развитии аспириновой астмы решающее значение придается нарушению метаболизма арахидиновой кислоты, в частности угнетению активности циклооксигеназы, которое приводит к снижению синтеза простагландинов (PGE), обладающих бронходилатирующим действием, и активации липооксигенного пути, которое приводит к накоплению лейкотриенов (LT), вызывающих бронхоспазм (2,5).

В 20-25% случаев длительно протекающие риниты перерастают в полипозную риносинусопатию: около половины последних проявляет впоследствии непереносимость к аспирину и другим нестероидным противовоспалительным препаратам, что приводит к формированию аспириновой астмы.

Для установления степени чувствительности пациента к аспирину определяют коэффициент чувствительности к аспирину (КЧА). При низкой степени чувствительности (КЧА до 2,0) наблюдается аспириновая астма легкого течения, при средней степени чувствительности - КЧА колеблется от 2,1 до 3,0, а при среднетяжелом течении КЧА превышает 3,0, что чаще сопровождается тяжелым течением заболевания.

Решающее значение в профилактике и лечении аспириновой астмы имеет элиминационная терапия, т.е. такие пациенты не должны принимать аспирин, препараты пиразолонового ряда (анальгин, баральгин, амидопирин и т.д.), а также любые таблетки в желтой оболочке, содержащие краситель тартразин.

ASPIRIN ASTHMA

B. Machavariani, Ts. Sakandelizde

Term “aspirin asthma” is used to describe such clinic situation when the non-steriodic inflammation-resistance medicines including acetile-salycile acid (7) is one from the broncho constrictural factors.

On 1967 Samrer and Birs allocated the group of patients who have the signs of recidive nasal polyposis and unbearability to aspirin together with bronchial asthma (asthma triada) (14).

Aspirin asthma is frequently seen among women and its development is supported by infective diseases of inhalants and durable vasomotor rhinitis (5.10).

Nowadays, disorder of arachydon acid metabolism, namely suppression of cycloxygenaz activity, which results in lowering of synthesis of prostoglandins (PGE) having bronchodilatative influence and activation of lypooxygenic way, which results in accumulation of leukotrienes causing of bronchospasm has the leading role in development of aspirin asthma.

In 20-25% of cases the durable rhinitis develops into polypous rinosynusopathy, half of which shows unbearability toward aspirin and other non-steriodic inflammation-resistance medicines, which results in formation of aspirin asthma.

In order to establish the degree of unbearability to aspirin in patient, the rate of sensitiveness toward aspirin is determined. At the time of low degree of sensitiveness (ASR to 2.0) the light aspirin asthma is developed, at the time of medium degree of sensitiveness (ASR from 2.1 to 3.0) the aspirin asthma of medium heaviness is developed and when ASR is more then 3.0, frequently occurs the heavy disease.

Eliminative therapy has the leading role in prophylactic and treatment of aspirin asthma e.i. such patients should not receive aspirin, medicines of pyrazolon class (Baralgyn, Analgyn, Amidopyrin) and any tablets with yellow cover as well because they contain paint Tartrazin.

ლიტერატურა:

1. ბრონქული ასთმის მკურნალობისა და პროფილაქტიკის გლობალური სტრატეგია, 1997, გვ.137-138.
2. მაჭავარიანი ბ. ალერგია, თბილისი, 1998, გვ. 64-65.
3. მაჭავარიანი ბ., საკანდელიძე ც., თუთაშვილი მ. მედიკამენტური ალერგია, 2005. ,თბილისი.
4. Дидковский Н. с соавт. Некоторые аспекты патогенетической терапии аспириновой астмы Пульмонология.- 1993.-3.С.20-22.
5. Лолор Г., Фицер Т., Адельман Д. Клиническая иммунология и аллергология / пер. с англ.- 2000.- С. 230-231.
6. Пыцкий В. с соавт. Аллергические заболевания М. 1999.- С. 99-102.
7. Чучалин А. Бронхиальная астма.-1997.- С. 64-81.
8. Cooke R. Allergy in drug idiosyncrasy J. Am. Med. Assoc. 1919, 73, 759-760.
9. Dabden B. et al. Comparison of bronchial and per oral provocation with in aspirin-sensitive asthmatics Eur 2 Respir. J.1990 3(5) 527-534.
10. Enomoto T et al. Examination on aspirin- induced asthma and hypersensitivity to steroides. Al. 1995, 44, 534-589.
11. Holgate S. at al Roles of cystenyl leukotrienes in air way, inflammation smoth muscle function and remodeling S. Allergi Clin. Immunol. 2003,111(1, Suppl)S18-S24.
12. Kowalski M. Aspirin sensitive rhinosinusitis and asthma Allergy Proc. 1995.16, 77-80.
13. Ricardo Polosa ასთმის მკურნალობისათვის ლეუკოტრიენების მოდიფიკატორების გამოყენების კრიტიკული შეფასება. curr. opin. Pulm.Med.2007 13(1)24-30 2007 Lippicott Williams Posted 01/29/2007 Global Initiative for asthma Pocket Grude for Physicians and nurses Revised 2006 gv.1-12.
14. Sampler M. Beers R. J. intern med.68,975,1968.
15. Szczklik A. et al. aspirin – induced asthma advances and management J. Allergi Clin Immunol 104 5-13,1992.



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ С ЭКЗОГЕННЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ И ИДИОПАТИЧЕСКИМ ФИБРОЗИРУЮЩИМ АЛЬВЕОЛИТАМИ

Канд.мед.наук С.Ю.Махмудова

НИИ ИНСТИТУТ ПУЛЬМОНОЛОГИИ МИНЗДРАВА АЗЕРБАЙДЖАНА

(Рецензент – Ассоц. проф. Д. Зарнадзе)

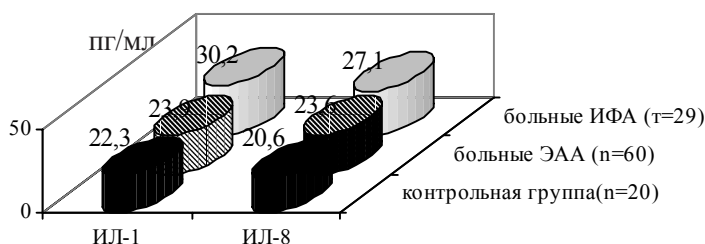
В настоящее время альвеолиты стали объектом пристального внимания исследователей, поскольку факторы риска их развития и прогрессирования, диагностические и терапевтические подходы к ведению больных остаются все еще недостаточно изученными [6].

Альвеолиты, в частности экзогенный аллергический (ЭАА) и идиопатический фиброзирующий (ИФА), будучи разными по происхождению, клиническим проявлениям и течению, в своей основе имеют общие иммунопатологические механизмы развития. Особую роль в регуляции местных защитных реакций в тканях с участием различных типов клеток играют цитокины. Являясь участниками и регуляторами иммунных реакций, они представляют собой регуляторные пептиды, продуцируемые клетками организма [1,3,4,8]. Цитокины образуют универсальную полиморфную сеть медиаторов, характерную и для иммунной системы и для клеток других органов и тканей [4,8,11,12]. Поэтому исследование роли цитокинов в патогенезе различных

с ЭАА и 29 больных с ИФА. Средний возраст больных составил $38,3 \pm 5,8$ лет. В зависимости от клинического течения заболевания пациенты были подразделены на 3 группы: 21 (23,6%) больной с острым течением (I группа), 25 (28,1%) с подострым течением (II группа) и 43 (48,3%) с хроническим течением процесса (III группа).

О цитокиновом статусе судили на основании результатов исследования провоспалительных интерлейкинов ИЛ-1b и ИЛ-8 в периферической крови (сыворотке) и бронхоальвеолярном смыве (БАС) с помощью тест-системы для ИФА (ООО «Цитокин», Санкт-Петербург, Россия), основанной на твердофазном иммуноферментном методе. Бронхоальвеолярный смыв был получен от всех больных, находящихся на обследовании. Количество полученного БАС составляло от 30 до 50 мл. Подготовку материала из бронхоальвеолярного пространства для определения ИЛ проводили по общепринятой методике [2]. Результаты учитывали

Рис.1. Уровни ИЛ-1b и ИЛ-8 в крови больных ЭАА и ИФА



заболеваний является актуальным. Вместе с тем, определение концентрации цитокинов в крови и других жидкостях организма имеет прогностическое значение [5,9]. В связи с этим имеется необходимость глубокого изучения состояния и динамики цитокинов у больных альвеолитами.

Целью исследования являлось изучение некоторых показателей цитокинового статуса у больных ЭАА и ИФА.

Материал и методы. Обследовано 60 больных

с помощью спектрофотометра “Multiscan”, измеряя оптическую плотность по заданной длине волны.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась методом вариационной статистики с помощью программы Microsoft Excel 2002. Для выявления достоверности различий использован критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. У больных альвеолитами выявлялось увеличение уровня обоих цитокинов в периферической крови (рис.1).

Однако у больных ЭАА разница с контрольными показателями была незначительной. Так, содержание ИЛ-1b превышало на 7,2%, а содержание ИЛ-8 – более существенно, на 14,6%. У больных ИФА, в сравнении со здоровыми, отмечалось достоверное повышение содержания ИЛ-1b на 35,4% ($p < 0,05$) и ИЛ-8 на 31,6% ($p < 0,05$), что отражало повышенную активацию макрофагов, способствующей поддержанию воспалительного процесса, поскольку ИЛ-1 усиливает фагоцитоз, а ИЛ-8, образуясь стимулированными моноцитами и макрофагами, принимает участие в усилении фагоцитарной активности нейтрофилов.

По мере утяжеления заболевания наблюдалось повышение уровня исследуемых цитокинов. Так, среди 21 больного с острым течением у 12 (57,1%) пациентов уровень ИЛ-1b находился в пределах от 28,7 до 38,0 пг/мл. В целом же по группе среднее значение его составило 31,7 пг/мл, что превышало контрольные величины на 42,1%. Аналогичные изменения наблюдались и при подостром течении. В этой группе средние значения для ИЛ-1b составили 29,3 пг/мл, а у пациентов с хронической формой (III группа) – 28,7 пг/мл, т.е. на 28,7% выше контрольных. Значения ИЛ-8 в среднем у больных I группы были равны 25,2 пг/мл, II группы – 25,4 пг/мл и III группы – 25,4 пг/мл. Следовательно, уровень ИЛ-1b и ИЛ-8 соответствовал степени тяжести заболевания.

человека), большинство которых составляли больные ЭАА, высокая концентрация ИЛ-1b регистрировалась у 51,2%, ИЛ-8 – у 81,4% больных. В бронхоальвеолярном пространстве больше содержалось ИЛ-8. По-видимому, изначально уже повышенное альвеолярные макрофаги (АМ) у больных альвеолитами вырабатывают ИЛ-8, который является важнейшим фактором хемотаксиса нейтрофилов. Кроме того, АМ и клетки эпителия бронхов вырабатывают и большое количество ИЛ-1b, который стимулирует пролиферацию фибробластов и, соответственно, синтез коллагена [7,10].

При оценке содержания цитокинов в бронхоальвеолярном пространстве выявлено, что выраженность этих изменений положительно коррелирует с давностью процесса и клиническими симптомами.

Концентрация ИЛ-1b в БАС при длительности заболевания до одного года составила 6,49 пг/мл, до 5 лет – 6,86 пг/мл, более 5 лет – 6,97 пг/мл. Сходная динамика отмечалась и в содержании ИЛ-8: до одного года – 5,48 пг/мл, от одного до 5 лет – 5,62 пг/мл и более 5 лет – 6,31 пг/мл. Следовательно, по мере длительности заболевания уровень цитокинов повышался. При сравнении их динамики с динамикой изменения АМ в БАС выявлена положительная корреляционная связь – по мере роста количества АМ содержание интерлейкинов увеличивалось. Высокое содержание цитокинов приводило к дальнейшему повреждению и

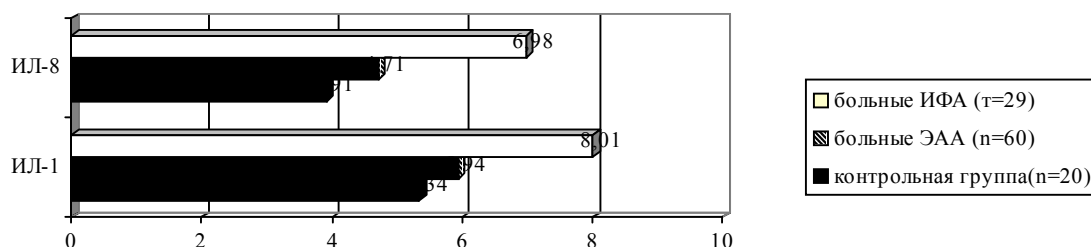


Рис.2. Уровень ИЛ-1b и ИЛ-8 в БАС больных ЭАА и ИФА

У больных с обеими формами альвеолита отмечались высокие значения определяемых провоспалительных цитокинов, медиаторов воспаления (рис.2), что указывало на наличие воспаления в бронхах. Проведенный межгрупповой анализ показал, что у больных ИФА увеличена концентрация как ИЛ-1b, так, особенно, и ИЛ-8 (соответственно в 1,3 и 1,5 раза). По мере прогрессирования заболевания, содержание цитокинов в респираторном пространстве, еще более нарастало. Так, из 21 больного с острым течением процесса у 13 (61,9%) пациентов выявлено повышенное содержание в БАС ИЛ-1b и в 80,8% случаев – ИЛ-8; во II группе из 25 больных с подострым течением повышенный уровень ИЛ-1b отмечался в 56,0% случаев, ИЛ-8 – в 84,0% случаев; у пациентов с хронической фазой (43

некрозу клеток и компонентов интерстиция, усиливая воспалительный ответ организма.

Сопоставлением данных клинического обследования больных и концентраций ИЛ обнаружено, что увеличение цитокинов в БАС сопровождалось изменениями в легких. Так, из 64 больных с ослабленным дыханием в 90,6% случаев (58 больных) отмечалось повышение провоспалительных цитокинов. У 20 (95,2%) больных с лихорадкой в бронхоальвеолярном смыве обнаружено увеличение ИЛ-1b и ИЛ-8. Максимальное число больных с повышенной концентрацией цитокинов наблюдалось среди больных с лихорадкой (95,2%) и дыхательной недостаточностью. У 22 из 25 больных (88,0%) с кровохарканьем выявлены изменения цитокинового профиля. При этом, кровохарканье и лихорадка чаще встречались у больных ЭАА и только у троих больных ИФА.

Таким образом, у больных альвеолитами отмечается повышенная концентрация провоспалительных цитокинов ИЛ-1b и ИЛ-8 как в периферической крови, так и в БАС. Полученные результаты согласуются с данными других исследований [4,8]. По-видимому, защита на местном уровне развивается путем формирования типичной воспалительной реакции после взаимодействия патогенов с паттерн-распознающими рецепторами. Синтезируясь в очаге воспаления, цитокины воздействуют практически на все клетки, участвующие в развитии воспаления, включая гранулоциты, макрофаги, фибробласты, клетки эндотелия и эпителия [4]. Увеличение содержания

ИЛ в соответствии с тяжестью заболевания, вероятно, неслучайно, так как ни одно из происходящих изменений не носит случайного характера: все они либо необходимы для непосредственной активации защитных реакций, либо в процессе переключения энергетических потоков нужны для борьбы с внедрившимся патогеном [4]. У больных альвеолитами, так же как и в любом другом организме, цитокины осуществляют связь между различными системами и служат для их вовлечения в организацию и регуляцию единой защитной реакции. Следовательно, цитокины регулируют весь комплекс патофизиологических сдвигов при развитии патологического процесса.

ეკზოგენური ალერგიული და იდიოპათიური ფიბროზული ალვეოლიტიზის მქონე პაციენტთა ციტოკინური პროფილის შედარებითი ანალიზი

მედ. მეცნ. კანდ. ს. მაჰმუდოვა

აზერბაიჯანის ჯანდაცვის სამინისტროს პულმონოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი

სტატიაში განხილულია თანამედროვე მედიცინის მნიშვნელოვანი პრობლემა — ეკზოგენური ალერგიული და იდიოპათიური ფიბროზული ალვეოლიტიზის მქონე პაციენტთა ციტოკინური პროფილის თავისებურებანი.

პრობლემის აქტუალობას განაპირობებს ფიბროზული ალვეოლიტიზის მქონე პაციენტთა ავადობისა და სიკვდილობის საკმაოდ მაღალი მაჩვენებელი მთელ მსოფლიოში და, კერძოდ, მათი განუხრელი ზრდა აზერბაიჯანში.

კვლევის თანამედროვე მეთოდებით ჩატარებული შედეგების განხილვა და შეფასება ნათლად მეტყველებს ფილტვის დაავადებათა პრევენციის სტრატეგიის შემუშავების აუცილებლობას. ავტორის მიერ მოწოდებული სტრატეგია წარმოადგენს მრავალი ღონისძიების ერთობლიობას, რომელთა თანმიმდევრული განხორციელების პირობებში, მინიმალური ეკონომიკური დანახარჯებით, შესაძლებელი გახდება მოსახლეობის ავადობისა და სიკვდილობის შემცირება.

COMPARATIVE ESTIMATION OF CYTOKINE PROFILE AMONG PATIENTS WITH EXOGENOUS ALLERGIC AND IDIOPATHIC FIBROSING ALVEOLITIS

S.Y. Mahmudova

To study some indicators of cytokine status among the patients with pneumonia alveolitis 89 patients have been examined. 60 of them suffered from exogenous allergic alveolitis (EAA) and remained 60 from idiopathic fibrosing alveolitis (IFA). The average age was 36,4±3,0.

The patients were segregated on three groups: I group – 21 (23.6%) patients with acute disease, II group – 25 (28.1%) patients with subacute disease, III group – 43 (48.3%) patients with chronic disease.

The level of IL-1b and IL-8 in blood serum and bronchoalveolar wash-out (BWO) was measured by IFA test system. It is identified that the contents of IL-1b in blood serum of EAA patients exceeded on 7.2%, the contents of IL-8 exceeded on 14.6% among IFA patients – reliable rise IL-1b on 35,4% ($\delta < 0,05$) and IL-8 on 31,6% ($\delta < 0,05$). The level of proinflammatory cytokines (IL-1b and IL-8) in peripheric blood corresponded with the level of disease. Along with disease progression the contents of cytokine in respiratory space was more increased among 21 patients with acute disease, in 13 cases (61.9%) BWO was high in IL-1b and in 80.8% cases of IL-8. in II group among 25 patients with subacute disease high level of IL-1b marked in 56.0%, IL-8 in 84% cases; patients in III group high concentration of IL-1b registered in 51.2%; IL-8 in 81,4% of patients.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Демьянов А.В., Котов А.Ю., Симбирцев А.С. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике // Цитокины и воспаление.-2003.-Том 2.- № 3.- С.20-35.
2. Диагностический бронхоальвеолярный лаваж.// Метод. рекомендации. М., 1986.
3. Пичугина Л.В., Пинегин Б.В. Внутриклеточные цитокины: проблемы детекции и клиническое значение // Иммунология.-2008.- №1.-С.55-63.
4. Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции // Цитокины и воспаление.-2004.-№2.- С.16-22.
5. Филиппов В.П. Дифференциальная диагностика диффузных заболеваний легких / Врач, 2001, №2, С.8-10
6. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. This joint statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS board of directors, June 2001 and by the ERS Executive Committee, June 2001 // Am. J. Respir. Crit Care Med., 2002, v.165, p.277–304.
7. Bergeron A., Soler P., Kambouchner M. et al. Cytokine profiles in idiopathic pulmonary fibrosis suggest an important role for TGF-beta and IL-10 // Eur. Respir. J., 2003, v.22, N1, p.69-76.
8. Bonner J.C., Brody A.R. Cytokine-binding proteins in the lung // Am J Physiol., 1995, v.268, N6, Pt 1, p.L869-L878.
9. British Thoracic Society recommendations. The diagnosis, assessment and treatment of diffuse parenchymal disease in adults // Thorax, 1999, v.54 (Suppl. 1), p. S1–S30.
10. Colby T.V. Pathological approach to idiopathic interstitial pneumonias: useful points for clinicians // Breath, 2004, v.1, N1, p.43-49.
11. Kalluri R., Neilson E.G. Epithelial-mesenchymal transition and its implications for fibrosis // J. Clin. Invest. 2003, v.112, p.1776–1784.
12. Kapanci Y., Desmouliere A., Pache J.C. et al. Cytoskeletal protein modulation in pulmonary alveolar myofibroblasts during idiopathic pulmonary fibrosis. Possible role of transforming growth factor beta and tumor necrosis factor alpha // Am J Respir Crit Care Med., 1995, v.152, p.22163-22169.



ცხოველთა ნემატოდების ლარვებით გამოწვეული დაავადებები

ო. ზენაიშვილი, გ. ქუბაბრია, ნ. იაშვილი, თ. კვინიხიძე, ნ. კოკია

ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი

(რეცენზენტი — პროფესორი ლ. ზირაქიშვილი)

ქსოვილოვანი ჰელმინთოზები, რომლებიც, ძირითადად, ადამიანის ორგანიზმში ცხოველთა ჰელმინთების ლარვების გაუკუღმართებული მიგრაციით არის გაპირობებული განეკუთვნება ზოონოზურ დაავადებათა ჯგუფს და ხასიათდება თავისებური კლინიკური მიმდინარეობით.

ადამიანი ყოველთვის შემთხვევით მასპინძელს წარმოადგენს ცხოველთა ჰელმინთებისათვის და მათი ლარვები ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისას, მართალია, აწარმოებს მიგრაციას, მაგრამ ზრდასრულ ფაზას ვერ აღწევს. სიმპტომატიკის მიხედვით, განარჩევენ დაავადების ორ ფორმას — კანისა და ვისცერულს. კანის ფორმა ადამიანში ვლინდება სხვადასხვა დერმატიტის გამოვლენით, ხოლო ვისცერული — შინაგანი ორგანოების დაზიანებით.

ქსოვილთა ჰელმინთოზების სახელწოდების ქვეშ იგულისხმება რამდენიმე ცხოველთა ჰელმინთების ლარვებით გამოწვეული დაავადებები, მათ შორის: მცოცავი გამონაყარი ანუ *Larva migrans*-ის კანის ფორმა, შისტოსომატური დერმატიტი, გნატოსტომოზი, ტოქსოკაროზი, ანგიოსტრონგილოზი და ანიზაკილოზი (3,4).

მცოცავი გამონაყარი, ანუ *Larva migrans*-ის კანის ფორმის გამომწვევია ძალღის ან კატის-*Ancylostoma braziliense*, *Ancylostoma caninum* და *Uncinaria stenocephala*-ს ლარვები, რომლებიც ადამიანის ორგანიზმში კანიდან შეიჭრება და იწყებს მიგრაციას. მათი მიგრაცია რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვე გრძელდება. მიგრაციის შედეგად ლარვები იშვიათად შეიძლება მოხვდნენ სხვადასხვა ორგანო-

ნოსა და ქსოვილში და გამოიწვიონ პათოლოგიური ძვრები.

დაავადება აღირიცხება მსოფლიოს თითქმის ყველა კონტინენტზე. გამომწვევის სასიცოცხლო ციკლი მსგავსია ადამიანის ანკილოსტომიდების ინვაზიური ლარვებით დაინვაზიების.

Larva migrans-ის კლინიკური სურათი გამოიხატება ლარვების კანში ზიგზაგისებრი მიგრაციით. დღის განმავლობაში ლარვების კანში გადაადგილებამ შეიძლება მიაღწიოს 1-5 სმ-ს. მათ მიგრაციას თან ახლავს ურტიკარიული გამონაყარი, კანის ქავილი და ანთებითი რეაქცია. ამ მოვლენებს ხშირად თან ერთვის სუბფებრილიტეტი და ხველა. პერიფერიულ სისხლში დიდი ეოზინოფილია, ლარვების ფილტვებში მოხვედრისას შეიძლება განვითარდეს, ე.წ. „ლოფლერის მფრინავი ინფილტრატი“, რაც რენტგენოლოგიურად დგინდება (5,7,8)

არსებობს დაავადების სპეციფიკური მკურნალობა. ზოგჯერ საჭიროა მკურნალობის განმეორებითი ციკლის ჩატარება. დაავადების პროფილაქტიკა გულისხმობს არ დაუშვათ ძაღლებისა და კატების ფეკალური მასით ბავშვთა სათამაშო მოედნების დაბინძურება.

შისტოსომატური დერმატიტები (სინონიმები: ცერკარიული დერმატიტი, მცურავის ქავილი, მოლუსკების შემგროვებლების ქავილი, მონადირეთა ქავილი, *Shistosoma dermatitis swimmers*). დაავადების გამომწვევია 20-ზე მეტი სახეობის ცერკარიები – ყველაზე მეტად კი წყალში მცურავი ფრინველების პარაზიტები. ადამიანის დაინვაზიება, როგორც წესი, წარმოებს მტკნარი წყლის წყალსატევებში ბანაობისას. აღწერილია, აგრეთვე, ცერკარიული დერმატიტე-

ბის შემთხვევები ზღვაში ბანაობისას. ამ დროს შისტოსომების დეფინიტიურ პატრონს გადამფრენი ფრინველები წარმოადგენენ.

დაავადების შემთხვევები, ძირითადად, აღირიცხება ჰავაის კუნძულებზე, აშშ-ის კალიფორნიისა და ფლორიდის შტატებში.

ადამიანის კანში შეჭრილი ლარვები სწრაფად ილუპებიან. ეპიდერმისში დახოცილი ლარვების ირგვლივ ვითარდება შეშუპება ინფილტრატის ჩამოყალიბებით, რომელიც შეიცავს პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებს.

შისტოსომატური დერმატიტის კლინიკური მიმდინარეობა ზოგჯერ მეტად თავისებურია, რაც დაკავშირებულია ადამიანის კანში ცერკარიების შეჭრის ჯერადობაზე. მისი პირველად შეჭრისას უპირატესად ვლინდება სუსტი ჩხვლეტის შეგრძნება ქავილითა და ერთემატოზური გამონაყარით, რაც შემდგომში პაპულოზური და პუსტულოზური გამონაყარის სახეს იღებს. ეს მოვლენები თავს იჩენს წყალში შესვლიდან 10-15 წუთის შემდეგ და თავისთავად ქრება რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ.

განმეორებითი დაინვაზიებისას დერმატიტის მოვლენები შედარებით მწვავედ და მკვეთრად გამოიხატება, რასაც თან ახლავს კანის ხანგამოშვებით ძლიერი ქავილი, ერთემატისა და წითელი პაპულების გაჩენა.

დაავადების სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. ქავილის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება ანტიჰისტამინური პრეპარატები.

შისტოსომატური დერმატიტები პროფესიულ დაავადებად ითვლება და ისინი ძირითადად გავრცელებულია მსოფლიოს ბრინჯის მომყვან რეგიონებში.

გნატოსტომოზი — დაავადებას იწვევს გნატოსტომას (*Gnathostoma*) გვარის ნემატოდა. პარაზიტის საბოლოო მასპინძელია ძაღლები და კატები. შუამავალი პატრონი კი ნიჩბისებური კიბო-ციკლოპები. ჰელმინთის რეზერვუარ პატრონებად აღიარებულია თევზები, ბაყაყები, გველები, ღორები და ქათმები. ადამიანის დაინვაზიება წარმოებს საკვებად თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული რეზერვუარი ცხოველების ხორცის ან ამ ნემატოდის ლარვებით დაბინძურებული წყლის სასმელად გამოყენებისას. ადამიანის კუჭში მოხვედრილი პარაზიტის ლარვები ღვიძლში მიგრირებენ და ხვდებიან კანში, კანქვეშა ქსოვილებსა და შინაგან ორგანოებში.

დაავადების ჰიპერენდემიური კერებია ტაილანდში. იგი აღწერილია ისრაელში, ინდოეთში, ბანგლადეშში, მალაიზიაში, იაპონიაში, კორეაში, ლაოსში, ფილიპინების კუნძულებზე, ინდონეზიაში, მექსიკასა და ეკვადორში. აშშ-ში რეგისტრირებულია მხოლოდ შემოტანილი შემთხვევები.

დაავადების დასაწყის პერიოდში პაციენტს აღენიშნება ზოგადი საერთო სისუსტე, ცხ-

ელეზა, ანორექსია, გულისრევა, ღებინება, დიარეა და გასტრალგია. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა პოლიმორფულია და, ძირითადად, დაკავშირებულია პარაზიტის ლოკალიზაციაზე. ინვაზიის ყველაზე ხშირი გამოხატულებაა კანისა და კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება, ერთემატოზური და ურტიკარიული გამონაყარი, რაც ლარვების მიგრაციით არის გამოწვეული. გნატოსტომოზის კლინიკური მიმდინარეობისას არცთუ იშვიათია აბდომინალური სინდრომი, აპენდიციტისა და მწვავე ქოლეციტიტის სურათის სიმულაციით. ზოგჯერ ვლინდება ჰემატურია, იშვიათად აღინიშნება მხედველობის გაუარესება, თვალის კაკლის ტკივილი ან ფოტოფობია. ყველაზე მეტად საშიშია პერიფერიული და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, რაც გამოიხატება რადიკულმиеლოენცეფალიტის, მენინგიტის, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის კლინიკური სურათის ან ფოკალური ნეიროგენური სიმპტომატიკის გამოხატვით. ინვაზიის ხანგრძლივობამ შეიძლება შეადგინოს 10-15 წელი. როგორც ყველა ქსოვილოვანი ჰელმინთოზების, ასევე გნატოსტომოზის კლინიკური მიმდინარეობისას სისხლში, როგორც წესი, ვლინდება ლეიკოციტოზი და დიდი ეოზინოფილია. ტაილანდში, სადაც აღირიცხება გნატოსტომოზის ჰიპერენდემიური კერები, ცნს-ის დაზიანება მოზრდილთა შორის ვლინდება შემთხვევათა 6%-ში, ხოლო ბავშვებში 18 %-მდე. ჩამოთვლილ ქვეყნებში ამ დაავადებით გამოწვეული ლეტალობა 8-დან 25%-მდე მერყეობს.

დაავადების დიაგნოზი ემყარება ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზსა და კლინიკური მიმდინარეობის სურათს – სისხლში ანტიცხეულების გაჩენას, კანიდან აღებულ მასალაში ან ნახველში მიგრირებული ლარვის ნახვას, თავ-ზურგტვინის სითხეში პლეოციტოზს დიდ ეოზინოფილიასთან ერთად.

გნატოსტომოზის მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდია კანქვეშა კვანძებიდან გნატოსტომის ლარვების ამოყვანა, მედიკამენტებიდან – ახალი თაობის ანტიჰელმინთური პრეპარატების გამოყენება. დაავადების პროგნოზი, ძირითადად, კეთილსაიმედოა, სიცოცხლისთვის საშიშ ორგანოებში პარაზიტების ლოკალიზაციისას დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს, ზოგჯერ ლეტალური გამოსავლით. დაავადების პროფილაქტიკა მდგომარეობს საკვებად გამოსაყენებელი რეზერვუარი – ცხოველთა ხორცის თერმულად დამუშავებაში.

ტოქსოკაროზი — ძაღლის, იშვიათად კატის (*T.canis* და *T.mystax*) ასკარიდის განაყოფიერებული კვერცხიდან გამოთავისუფლებული ლარვებით ადამიანის შინაგანი ორგანოების დაზიანებით გამოწვეული დაავადებაა. დადასტურებულია, რომ მსოფლიოს თითქმის

ყველა ქვეყანაში ძაღლების ტოქსოკარებით დაინვაზიება ინტენსიურია, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ცხოველებისა. ტოქსოკარის კვერცხები მეტად გამძლეა გარემო პირობების ცვალებადობისადმი. საქართველოში აღრიცხულია ამ დაავადების ერთეული შემთხვევა (2).

ზოოასკარიდოზის შესახებ ლიტერატურის მონაცემები გამოქვეყნებული აქვს გ. შენგელიას (1), სადაც გაშუქებულია ადამიანის ზოოასკარიდოზით დასნებოვნების საკითხები და საქართველოში ცხოველთა (ძაღლების, კატებისა და ღორების) დაინვაზიების ექსტენსიური მაჩვენებლები. გარდა ამისა, ავტორი განიხილავს ადამიანის ზოოასკარიდოზის კლინიკური სურათისა და დაავადების მიმდინარეობის ვარიანტებს.

წინა წლებში ტოქსოკაროზი ქალაქის მოსახლეობის პათოლოგიად ითვლებოდა, რასაც, ქალაქის პირობებში, დაინვაზიებული ძაღლების პოპულაციის ზრდას უკავშირებდნენ, მაგრამ ბოლო დროს ეს შეხედულება შეიცვალა. წარმოებული სეროეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ დასავლეთ ევროპის ქვეყნების ქალაქების მოსახლეობის 2-5% დაინვაზიებულია ტოქსოკაროზით, ხოლო სოფლის მოსახლეობა – 14,2-37%-მდე. ტროპიკულ ქვეყნებში დაავადება 63,2%-დან 86%-მდე მერყეობს. ძაღლების დაინვაზიება საშუალოდ 15,2%-ს შეადგენს, ხოლო ნიადაგის დაბინძურება ტოქსოკარების კვერცხებით აღირიცხება 1-3%-დან 57-60%-მდე (6, 10).

ადამიანის კუჭ-ნაწლავში შემთხვევით ტოქსოკარის მომნიშვნელო კვერცხის ჩაყლაპვისას, კვერცხიდან გამოთავისუფლებული ლარვა იწყებს მიგრაციას, მაგრამ ამ ლარვისათვის ადამიანი ე.წ. ეკოლოგიურ ჩიხს წარმოადგენს და ისინი ზრდასრულ ფაზას ვერ აღწევენ, სამაგიეროდ ლოკალიზდებიან ღვიძლში, ფილტვებში, კუჭუკანა ჯირკვალში, ჩონჩხის კუნთებში, თავის ტვინში, თვალში ან სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, სადაც ისინი ცხოველუნარიანი რჩებიან რამდენიმე თვის და ზოგჯერ წლის განმავლობაში.

ტოქსოკაროზის კლინიკურ მიმდინარეობაში, ძირითადად, განარჩევენ ვისცერულ და თვალის დაზიანების ფორმებს. ვისცერული ფორმით უმეტესად ავადდებიან 2-დან 7 წლამდე ბავშვები, ხოლო თვალის ფორმით – მოზრდილები და მოხუცები.

ვისცერული ტოქსოკაროზის სიმპტომებია: ცხელება, ფილტვისმიერი სინდრომი, ჰეპატოსპლენომეგალია, ლიმფადენოპათია. ფილტვის დაზიანება აღენიშნება ავადმყოფთა 65%-ს, რაც გამოიხატება კატარული მოვლენებიდან მძიმე ასთმოიდურ მდგომარეობამდე. ღვიძლის დაზიანების 80%-ში აღინიშნება ჰეპატომეგალია. იშვიათად, ვითარდება ალერგიული მიოკარდიტი. აღწერილია სწორი ნაწლავის ეოზინოფილური

გრანულომატოზური დაზიანება. ცნს-ის დაზიანებისას ვითარდება ეპილეფტოიდური ფორმის გულყრები, კრუნჩხვები და ნაწილობრივი დამბლები. აბდომინალური სიმპტომებიდან მუცლის ტკივილი, შებერილობა, ლებინება, გულისრევა; კანის დაზიანებისას - ერთეულ-ატოზური ან ურტიკარიული გამონაყარი (9).

ტოქსოკაროზის წამყვან პათოგნომურ ნიშანს წამოადგენს პერიფერიულ სისხლში მყარი, ხანგრძლივად მიმდინარე ლეიკოციტოზი ჰიპერეოზინოფილიით, რაც გამონეულია ადამიანის ორგანიზმში მორეციდივე, კეროვანი ან გენერალიზებული ეოზინოფილური გრანულომატოზური პროცესით.

დაავადების დიაგნოსტიკაში წამყვანი როლი ენიჭება იმუნოლოგიური კვლევის მეთოდებს, რადგანაც ამ დაავადების ერთ-ერთ სტაბილურ ნიშანს წარმოადგენს სისხლის შრატში სპეციფიკური იმუნოგლობულინების მომატება. დაავადების მწვავე ფაზაში მატულობს IgM-ის დონე, მოგვიანებით IgG. ყველაზე ეფექტური და მგრძობიარე რეაქციას, რომელიც ავლენს ტოქსოკაროზულ იმუნოგლობულინს, წარმოადგენს იმუნოფერმენტული ანალიზი (იფა), რომელიც იდგმება *T. canis* ექსკრეტორულ-სეკრეტორული ანტიგენის გამოყენებით. იფა-ს მგრძობელობა ტოქსოკაროზის დროს შეადგენს 78%-ს, ხოლო სპეციფიკურობა — 92%-ს. მაგრამ სპეციფიკური Ig-ს ტიტრის მომატება არ მიუთითებს ადამიანის ორგანიზმში ტოქსოკარების ცხოველუნარიან ლარვების არსებობაზე და ამიტომ მკურნალობის შემდეგ იგი არ უნდა ჩაითვალოს წარმოებული ეფექტური მკურნალობის კრიტერიუმად.

ტოქსოკაროზის სადიაგნოზოდ კვლევის დამატებით მეთოდად მოწოდებულია, აგრეთვე, ტოქსოკაროზული ანტიგენის მიმართ სპეციფიკური Ig და სისხლის შრატში ცირკულირებული ტოქსოკაროზული ანტიგენების განსაზღვრა. მიღებული მაჩვენებლების დინამიკაში განიხილვა უნდა გახდეს მაჩვენებელი სპეციფიკური ეფექტური მკურნალობის ჩატარებისა.

ტოქსოკაროზის დროს არცთუ ისე ხშირია თვალის დაზიანება. აღწერილია ტოქსოკარის ლარვებით თვალის დაზიანების შემდეგი ფორმები: თვალის კაკლის წინა და უკანა საკნის გრანულომატოზური პროცესი, უვეიტის სურათი, ქრონიკული ენდოფთალმიისა და მინისებრი სხეულის აბსცესის ჩამოყალიბება, მხედველობის ნერვის ნევრიტი, კერატიტის ჩამოყალიბება (12).

თვალის ტოქსოკაროზის დიაგნოზი, ძირითადად, რეტროსპექტულად ისმის. აწარმოებენ თვალის ანთების გრანულომის ჰისტოლოგიურ შესწავლას. ტოქსოკაროზის დროს თვალში ზოგჯერ ნახულობენ ტოქსოკარის ლარვებს (11). სეროლოგიური რეაქციე-

ბი თვალის ტოქსოკაროზის დროს ნაკლებად ინფორმატიულია. ტოქსოკაროზის უმეტესი სიმპტომი არ წარმოადგენს სპეციფიკურს და ისინი შეიძლება იყოს გამოწვეული ბევრი სხვა დაავადების შედეგად. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება შისტოსომოზის, ასკარიდოზის (მიგრაციული ფაზა), ოპისტორქოზის, ფასციოლოზისა და სხვა დაავადებებთან, რომელთა მიმდინარეობისას აღინიშნება მალალი ეოზინოფილია. ტოქსოკაროზის დროს თვალის დაზიანება საჭიროებს დიფერენციაციას რეტინობლასტომასთან და სხვა ეტოლოგიის ქორიორეტიციტებთან (ტუბერკულოზური, ტოქსოპლაზმური და ციტომეგალოვირუსული).

გაურთულებელი ვისცერული ტოქსოკაროზის დროს დაავადების პროგნოზი კეთილსაიმედოა. მასობრივი ინვაზიისა და პოლიორგანული დაზიანებისას შესაძლოა ლეტალური გამოსავალი. თვალის ტოქსოკაროზის დროს პროგნოზი სერიოზულია (3).

ვისცერული ტოქსოკაროზის სამკურნალოდ გამოიყენება ახალი თაობის ანტიჰელმინთური პრეპარატები. დაავადების პროფილაქტიკა მდგომარეობს დაინვაზიებული ძაღლების, განსაკუთრებით კი, ლეკვების დეჰელმინთიზაციაში. კატეგორიულად უნდა აიკრძალოს ძაღლების შეყვანა ბავშვთა სათამაშო მოედნებზე.

ანგიოსტრონგილოზი — (სინონიმები: ეოზინოფილური მენინგიტი, ცერებრული ანგიოსტრონგილოზი). დაავადების გამომწვევია მღრღნელების ნემატოდა **Angiostrongylus cantonensis**. მღრღნელების დაინვაზიება წარმოებს პარაზიტის შუამავალი პატრონის — მოლუსკების საკვებად გამოყენებისას. პარაზიტის ე.წ. რეზერვუარ პატრონებს კი კრევეტები და კიბორჩხალები წარმოადგენენ, რომელთა ორგანიზმში ცხოვრობენ პარაზიტის ლარვები.

ადამიანის დაინვაზიება წარმოებს უმი ან თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული კრევეტებისა და კიბორჩხალების საკვებად გამოყენებისას. ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრილი ლარვები მიგრირებენ თავის ტვინში, სადაც სქესობრივად მნიფდებიან და იქვე იღუპებიან.

გეოგრაფიულად ადამიანის ანგიოსტრონგილოზის შემთხვევები რეგისტრირებულია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, კერძოდ, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიისა და ოკეანის რეგიონებში, სპორადული შემთხვევებისა და ეპიდემიური აფეთქებების სახით.

კლინიკურად დაავადებების პირველი სიმპტომები დაინვაზიებიდან 10-28 დღის შემდეგ მჟღავნდება. დასაწყისი ყოველთვის მწვავეა: მკვეთრი თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, ზომიერი ცხელება, იშვიათია კუნთების რიგიდობა, მუცლის ტკივილი, პარესთეზიები. დაავადების ქვემწვავე დასაწყისისას

აღინიშნება ზოგადი საერთო სისუსტე, მიალგიები, სურდო, ხველა, ზომიერად გამოხატული თავის ტკივილი, რის შემდეგ ვლინდება დაავადების მთლიანი კლინიკური სურათი. ანგიოსტრონგილოზის დროს ყველაზე მეტად გამოხატული სიმპტომია — ძლიერი თავის ტკივილი, რომელიც ხშირად შეტევეთი ხასიათისაა და ლოკალიზდება შუბლისა და საფეთქლის მიდამოში.

ტკივილის ინტენსივობა შესამჩნევად მცირდება თავ-ზურგტვინის სითხის პუნქციის შედეგად. ხშირად აღინიშნება ძილად მივარდნა, ჰექტიურ ცხელება, რომელიც გრძელდება 4 კვირა. ხშირად ირღვევა რეფლექსები. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს კომა. პერიფერიულ სისხლში, როგორც წესი, ვლინდება ლეიკოციტოზი, მალალი ეოზინოფილიით. სისხლის შრატში მომატებულია IgG დონე. თავ-ზურგტვინის სითხეში მალალ დონეზეა IgG, IgM, IgA. ასევე დამახასიათებელია მალალი ციტოზი. დაავადების ხანგრძლივობა 2-4 კვირას არ აღემატება. კანის დადებითი, ალერგიული და სისხლის სეროლოგიური რეაქციები ნაკლებად ინფორმატიულია.

დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენება ახალი თაობის ანტიჰელმინთოზური და ანტი-ალერგიული პრეპარატები.

პროფილაქტიკური ღონისძიებები ითვალისწინებს დაავადების ენდემიურ კერებში საკვებად გამოსაყენებელი მოლუსკების, კიბორჩხალებისა და კრევეტების ენერგიულ თერმულ დამუშავებას.

ანიზაკიდოზი (anizakioz) — ნემატოდოზია, რომელიც წარმოადგენს ზოონოზურ ბიოჰელმინთოზს. დაავადებას ახასიათებს ქრონიკული ტოქსიკურ-ალერგიული მიმდინარეობა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვაგვარი დაზიანება. ანიზაკიდოზის დროს პარაზიტის ლარვები იმყოფება შინაგან ორგანოებში სპირალურად დახვეულ გამჭვირვალე კაპსულაში ან თავისუფალ მდგომარეობაში.

ბუნებაში ანიზაკიდების დიდი ოჯახიდან ადამიანისათვის პათოგენურად ითვლება **Contracaecum**-ის, **Pseudoterranova**-ს და **Hysterothylacium**-ის სახეობები.

ზრდასრული ანიზაკიდის საბოლოო — ობლიგატურ მასპინძელს წარმოადგენს ზღვის ძუძუმწოვარი ცხოველები — ვეშაპისმაგვარნი და ფარფლფეხიანები. ამ ცხოველების პარაზიტის განაყოფიერებული კვერცხები, განავალთან ერთად, ზღვის წყალში ხვდება და იჩეკებიან პარაზიტის ლარვები, რომელთაც ყლაპავს პარაზიტის შუამავალი პატრონი, ე.წ. ზღვის სხვადასხვა სახის კიბორჩხალა, რომელთა ორგანიზმში ლარვები მესამე ინვაზიურ სტადიამდე ვითარდება. როგორც ცნობილია, ზღვის კიბოსნაირები ზღვის ცხოველების უმეტესობისათვის წარმოადგენს ძირითად საკვებს. ამრიგად, კიბოსნაირები

ანიზაკიდის ლარვებისათვის ხდებიან დამატებითი ან რეზერვუარი მასპინძლები.

მსოფლიო ოკეანის ზღვის ცხოველებიდან დაავადების გავრცელებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ოკეანეების სარენ თევზებს და, აგრეთვე, გამსვლელ თევზებს, რომლებიც ოკეანიდან ან ზღვიდან ქვირითის დასაყრელად შედიან მტკნარი წყლის მდინარეებში. ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება დიდი ზომის კიბოსნაირებსა და მოლუსკებს.

პარაზიტის ობლიგატური – საბოლოო მასპინძლის დაავადება წარმოებს დაინვაზიებული შუამავალი მასპინძლების, კერძოდ, თევზების, კიბოსნაირების (კრევეტი და კიბორჩხალი) და მოლუსკების (კალმარი) თერმულად დაუმუშავებელი კერძების საკვებად გამოყენებისას. ადამიანი ანიზაკიდების ლარვებისათვის „ეკოლოგიურ ჩიხს“ წარმოადგენს, რადგან მის ორგანიზმში ლარვების განვითარება არ წარმოებს.

ანიზაკიდების ლარვების ლოკალიზაცია დაინვაზიებული ცხოველების ორგანოებსა და ქსოვილებში ერთგვაროვანი არ არის და იგი დამოკიდებულია თვით ლარვების სახეობაზე. მაგ. *A. simplex* და *A. aduneum*-ი ძირითადად ლოკალიზდებიან თევზის მუცლის კუნთებში და შინაგან ორგანოებში, ხოლო ლარვა *P. decipiens* კი თევზის ზურგის კუნთებში. უმეტესად, ლარვები თევზის უკანა ნაწილში ლოკალიზდებიან. ამ საკითხის ცოდნას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თევზების ლარვებით დაინვაზიების განსაზღვრისათვის და, აგრეთვე, თევზების პროდუქციის ლარვებისაგან გაუვნებელყოფის საკითხის გადაწყვეტისას.

როგორც წესი, დაინვაზებული ადამიანის ორგანიზმში პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევიან ერთეული ანიზაკიდის ლარვები. ფიქრობენ, რომ ეს პროცესი გაპირობებულია ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ლარვების დიდი რაოდენობით დაღუპვითა და ლარვების ლორწოვან გარსებზე მიმაგრების შეფერხებით. ლარვების 90% ადამიანის კუჭში ლოკალიზდებიან (ძირითადად კუჭის დიდ სიმრუდეზე), საიდანაც ისინი ნაწლავებსა და შინაგან ორგანოებში მიგრირებენ. ლარვების მიმაგრების ადგილას ანთებითი რეაქცია ვითარდება, რასაც თან ახლავს ეოზინოფილური ინფილტრაცია, ლორწოვანის შეშუპება, წყლულების წარმოშობა მომდევნო ჰემორაგიით. შემდეგ ეტაპზე ეოზინოფილური გრანულომების გაჩენა და ნეკროზული პროცესის ჩამოყალიბება.

ინკუბაციური პერიოდი ლარვების კუჭში ლოკალიზაციისას 1-12 საათს შეადგენს, ხოლო ნაწლავებში – 7-12 დღეს. დაავადების კლინიკური გამოხატვა მეტად ვარიაბელურია – უსიმპტომო ან მსუბუქი მიმდინარეობიდან მეტად მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით და ზოგჯერ ლეტალური გამოსავლით. დაავადე-

ბის მიმდინარეობაში განარჩევენ მწვავე და ქრონიკულ სტადიას.

ანიზაკიდების კუჭში ლოკალიზაციისას დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს, ეპიგასტრიუმში ძლიერი ტკივილებით, გულისრევითა და პირღებინებით, ზოგჯერ კუჭიდან სისხლდენით. გარდა აღნიშნულისა, ავადმყოფებს აწუხებთ მეტეორიზმი, ზოგჯერ შემცივნება ტემპერატურის მომატებით და კანზე ალერგიული გამოხატებით, კუჭიდან საყლაპავში ლარვების რეტროგრადული მიგრაციისას სახეზეა ყელის ტკივილი და ხველა.

დაავადების ქრონიკულ სტადიაში ანიზაკიდის ლარვებით გამოწვეული ანთებითი პროცესისა და შენელებული ტიპის იმუნოლოგიური რეაქციის შედეგად ლარვების ირგვლივ ფორმირდება მცირე ზომის აბსცესები, რომლებიც 6 თვის შემდეგ გრანულაციური ქსოვილით ჩანაცვლდება.

ნაწლავის ანიზაკიდოზის დროს ავადმყოფებს აღენიშნებათ გამოხატული კანზე, ყრუ ხასიათის მუცლის ტკივილი, რომელიც უმეტესად მუცლის მარჯვენა ქვემო კვადრანტში ლოკალიზდება. გარდა აღნიშნულისა, ავადმყოფებს აწუხებთ ლორწოვან-სისხლიანი დიარეა. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება გამოიხატოს მწვავე მუცლის სიმპტომკომპლექსი ან ნაწლავის გაუვალობის კლინიკური სურათი, ზოგჯერ ნაწლავებში ნეკროზული დაზიანების სურათი..

ნაწლავიდან ლარვებს გააჩნიათ უნარი სხვადასხვა ორგანოში მიგრაციისა (ვისცერული ფორმა), სადაც მათ ირგვლივ ვითარდება ანთებითი პროცესი ეოზინოფილური გრანულომების ჩამოყალიბებით. აღწერილია შემთხვევები გრანულომის ლოკალიზაციისა ხახაში, კუჭუკანა ჯირკვალში, ელენთასა და ლიმფურ კვანძებში.

როგორც აღვნიშნეთ, ანიზაკიდის ლარვები ადამიანის ორგანიზმში ზრდასრულ ფაზას ვერ აღწევს, სამაგიეროდ, ლარვები ორგანოებში ცხოველუნარიანობას ინარჩუნებენ თვეებისა და წლების მანძილზე. დაღუპული ლარვების პროდუქტი აძლიერებს ორგანიზმის ალერგიულ რეაქციას და ბევრად ამწვავებს დაავადების მიმდინარეობას.

ლოკალური გრანულომები ალერგიულ რეაქციას ამჟღავნებენ ლარვების დაღუპვის შემდეგაც. ყველაზე სერიოზულ და საშიშ გართულებად ნაწლავის ანიზაკიდოზის დროს წარმოადგენს ნაწლავის პერფორაცია მომდევნო პერიტონიტის განვითარებით.

დაავადების დიაგნოსტიკა დაკავშირებულია დიდ სიძნელებთან. გამოიყენება კუჭის ენდოსკოპიური გამოკვლევა, საიდანაც შეიძლება ამოყვანილ იქნეს პარაზიტის ლარვა. ლარვა შეიძლება აღმოჩნდეს პირნალეზ მასაშიც. კოპროოვოსკოპიური გამოკვლევა უშედეგოა. დაავადების დიაგნოსტიკისათვის

გამოიყენება იმუნოლოგიური ტესტი მონოკლონური ანტიგენის გამოყენებით. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს.

თევზებისა და ზღვის სხვა ცხოველების ანიზაკიდოზი აღირიცხება მსოფლიო ოკეანის ყველა ზოოგეოგრაფიულ რეგიონში, მაგრამ ყველაზე ხშირად იგი ოკეანეების ჩრდილო აკვატორიაში ვლინდება, რაც ამ რეგიონში მრავალრიცხოვანი ობლიგატური და შუამავალი მასპინძლების არსებობით არის გაპირობებული.

იაპონიაში, სადაც გავრცელებულია უმი თევზისაგან დამზადებული კერძების საკვებად გამოყენება თანამედროვე ეტაპზე, ყოველწლიურად, აღირიცხება დაავადების 1000 შემთხვევა. დაავადების სპორადული შემთხვევები რეგისტრირებულია დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში, აშშ-ში, ლათინური ამერიკის წყნარი ოკეანის სანაპიროზე, რუსეთში — შორეულ აღმოსავლეთში. მითითებულია, რომ დაავადების ბევრი შემთხვევა ამოუცნობი რჩება.

მსოფლიო ოკეანეში თევზჭერის ინტენსიურ ათვისებასთან და ზღვის პროდუქტების საკვებად დიდი რაოდენობით გამოყენებისთან დაკავშირებით დგება ამ პრობლემისადმი ყურადღების გამახვილება.

დაავადების პროფილაქტიკა მდგომარეობს

უმი თევზისაგან დამზადებული კერძების საკვებად გამოყენების აკრძალვაში. მტკნარი წყლის თევზებში ანიზაკიდოზი არ აღირიცხება, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ მდინარეებში ე.წ. გამსვლელი თევზების შემოსვლას ქვირითის დასაყრელად.

ზემოაღნიშნული ჰელმინთოზებიდან საქართველოში ჯერჯერობით რეგისტრირებული არ არის მისტოსომატოზური დერმატიტები, გნატოსტომოზი, ანგიოსტრონგილოზი, ანიზაკიდოზი, მაგრამ ისინი შესაძლებელია შემოტანილ იქნან ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში სამსახურებრივი მივლინებით ან ტურისტული მოგზაურობიდან დაბრუნებული პირების მიერ. ამიტომ მიგვაჩნია, რომ ნაშრომი კარგ სამსახურს გაუწევს ჩვენი ქვეყნის სამედიცინო სამსახურის სპეციალისტებს, კერძოდ ეპიდემიოლოგებსა და კლინიცისტებს.

ზემოთ აღნიშნულ ჰელმინთოზებზე ეჭვის მიტანისას პაციენტი უნდა გაიგზავნოს ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის კლინიკურ განყოფილებაში საბოლოო დიაგნოზის დადასტურებისა და სპეციფიკური მკურნალობისათვის.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ЛИЧИНКАМИ НЕМАТОД ЖИВОТНЫХ

О. П. Зенаишвили, Г. А. Чубабрия, Н. Д. Иашвили,

Т. Ш. Квинихидзе, Н. Ж. Кокаиа

НИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ И ТРОПИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ИМ. С. С. ВИРСАЛАДЗЕ

Приводится анализ клинических и эпидемиологических данных, касающихся гельминтозов, вызванных паразитированием личинок нематод животных у человека, как-то: ползучая сыпь, шистозоматозные дерматозы, гнастомоз, токсокароз, ангиостронгилез, анизакидоз. Установлено, что в Грузии зарегистрирован токсокароз местного происхождения.

Авторы не исключают занос этих гельминтозов из тропических и субтропических регионов в страну зарубежными туристами, а также гражданами Грузии, командированными по служебным делам за рубеж.

По мнению авторов, эти сведения окажут определенную услугу клиницистам и эпидемиологам страны для правильной ориентации в вопросах своевременной диагностики и лечения указанных заболеваний.

DISEASES CAUSED BY ANIMAL NEMATODE LARVA

O. Zenaishvili, G. Chubabria, N. Iashvili, T. Kvinikhidze, N. Kokaia

Clinical and epidemiological data about human helminthiasis, that are dependant on animal nematode larvas migration into human organisms are discussed in this article. These helminthiasis are: migratory larva, schistosome dermatitis, gnastomosis, toxocarosis, angiostrongilosis, anisakidosis.

From above listed helminthiasis, except toxocarosis, others are not registered in Georgia. But despite this fact, the chance of bringing them from tropical and subtropical countries into our country is possible, mainly by means of foreign tourists of visitors, people who return from business trips or journey.

The authors assume, that the publication of this article will be of great value for clinicians and epidemiologists in diagnosing and proper treatment of helminthiasis.

ლიტერატურა:

1. შენგელია გ. ადამიანის ზოოასაკარიდოზის საკითხისათვის (ლიტერატურული მიმოხილვა)//ს.ვირსალაძის სამედიცინო პარაზიტოლოგიის და ტროპიკული მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1972, 3(18) გვ.37-43.
2. **Маруашвили Г.М.**Сравнительная эпидемиология полиэтиологических паразитозов. Тбилиси, 1987.
3. Паразитарные болезни человека (протозозы и гельминтозы)// Руководство для врачей. Под редакцией В.П.Сергиева, Ю.В.Лобзына, С.С. Козлова. Санкт-Петербург.- 2008. 355 с.
4. Руководство по тропическим болезням под редакцией проф. А. С. Лысенко. Москва.- 1983. 510 с.
5. **Arango CA.** Visceral larva migrans and the hypereosinophilia syndrome. *South Med J.* Sep 1998;91(9):882-3. (Medline)
6. American Academy of Pediatrics. Toxocariasis (visceral larva migrans, ocular larva migrans). In: *1997 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases.* 1997:530-1.
7. **Brumt R.**Precis de parazitologi 1 Paris,1936
8. **Carsia I.S.**diagnostic Medical parazitology,dc 2001
9. **Magnaval JF, Galindo V, Glickman LT, Clanet M.** Human Toxocara infection of the central nervous system and neurological disorders: a case-control study. *Parasitology.* Nov 1997;115(Pt 5):537-43. [Medline].
10. **Magnaval JF, Glickman LT, Dorchie P, Morassin B.** Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol.* Mar 2001;39(1):1
11. **Maegzaith.B, Gilles H.**-Management and Treatment of tropical diseases. Edinburg, 1971
12. **Stewart JM, Cubillan LD, Cunningham ET.** Prevalence, clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular toxocariasis. *Retina.* Dec 2005;25(8):1005-13. [Medline].



МЕНЕДЖМЕНТ ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ У ДЕТЕЙ

Ц. Парулава, И. Манджавидзе, И. Зарнадзе, О. Герзмава, Ш. Зарнадзе

ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

(Рецензент - Ас. профессор Л. Ломтадзе)

По мнению экспертов Международной Ассоциации по изучению боли (IASP), боль – это ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей. Хроническая абдоминальная боль (ХАБ) – это рецидивирующая или постоянная боль в области живота и является одной из трёх основных причин хронических болей (головная, абдоминальная, боль конечностей). ХАБ в детском возрасте представляет проблему для педиатров, детских гастроэнтерологов и хирургов. Кроме того, ХАБ - причина серьёзной озабоченности родителей, дистресса детей и психосоциальных комплексов всей семьи.

ХАБ широко распространён среди детей разных возрастных групп, однако данные о ее реальной частоте отсутствуют, вследствие отсутствия единого подхода к данной проблеме, международных критериев и рекомендаций по эволюации и менеджменту ХАБ у детей, основанных на принципах доказательной медицины.

Данные литературы о распространенности ХАБ среди детей противоречивы. Существует мнение, что 13% детей раннего и 17% детей старшего возраста жалуются на еженедельные боли в области живота. У каждого десятого школьника периодически отмечаются абдоминальные боли. 8% детей школьного возраста хоть один раз обращались к врачу по этому поводу. ХАБ является причиной 2-4% визитов к педиатру.

На сегодняшний день нет оснований сомневаться в том, что рецидивирующие абдоминальные боли у детей в большинстве случаев носят функциональный характер (до 90%) и лишь небольшая их часть имеет органическую основу (около 10%). Согласно существующим представлениям, функциональные нарушения ЖКТ – это разнообразная комбинация гастро-интестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений (Drossman, 1994). Однако врачи в каждом конкретном случае ХАБ,

боясь ошибиться и оставить без внимания серьёзную гастроэнтерологическую болезнь, производят многочисленные и порой дорогостоящие исследования, применяют большое количество различных медикаментов. Данные об экономических затратах в педиатрическом контингенте отсутствуют. Однако, принимая во внимание, что среди взрослого населения США они составляют от 8 до 30 миллиардов долларов в год, по-видимому, затраты в детском возрасте также достигают солидной суммы.

Цель работы - критический обзор данных литературы о ХАБ для создания протокола по менеджменту хронической абдоминальной боли в детском возрасте.

В источниках литературы для описания болей в области живота используются следующие термины: рецидивирующая абдоминальная боль, хроническая абдоминальная боль, хроническая боль в животе, функциональная абдоминальная боль, неорганическая абдоминальная боль, психогенная абдоминальная боль. Впервые термин «рецидивирующая абдоминальная боль» был использован Apley и Naish в 1950 году: подразумевалось 3 и более эпизода болей в области живота за последние 3 месяца, происхождение которых не связано с органическим, системным или метаболическим заболеванием и не отражаются на физическом состоянии пациента. В последующие годы этот термин распространился и на случаи органических абдоминальных болей. В настоящее время исследователи пришли к единому мнению использовать термин «хроническая абдоминальная боль», объединив в этом понятии как функциональные, так и органические заболевания желудочно-кишечного тракта.

Причины функциональных нарушений ЖКТ не до конца ясны. Боль или дискомфорт, при отсутствии структурных, воспалительных, метаболических изменений, не объясняются исключительно нарушением моторики ЖКТ. Это – многочисленные изменения, в том числе дисфункция

в системе, связывающей нервные окончания кишечника с головным мозгом, повышенная чувствительность внутренних органов (висцеральная гипералгезия), иммунная дисфункция слизистой, психо-социальные факторы др.

Согласно принятой в 1999 году (Римские критерии II) и переработанной в 2006 году (Римские критерии III) классификациям функциональных нарушений органов пищеварения, под функциональной ХАБ подразумеваются случаи персистирующих или рецидивирующих болей или дискомфорта в области живота суммарной продолжительностью 3 и более месяцев за последние 6 месяцев, которые не имеют органической основы.

Клинические варианты функциональной ХАБ:

Функциональная диспепсия. Одно или несколько из нижеперечисленных состояний: ощущение переполненного желудка после приёма пищи; быстрое насыщение; боль в эпигастральной области; жжение в эпигастральной области.

Синдром раздражённого кишечника СРК. Боль в нижней части живота, сочетающаяся с двумя или более перечисленными состояниями: улучшение состояния после дефекации: изменение частоты дефекации (СРК с диареей, СРК с запором, смешанная форма); изменение внешнего вида (формы) стула (для описания формы используется Бристольская шкала).

Функциональная абдоминальная боль. Диффузная боль или дискомфорт в области живота, которые не связаны с физиологическими стимулами (приём пищи, дефекация, менструация); чаще встречается среди детей школьного возраста.

Абдоминальная мигрень. Пароксизмальная, интенсивная, рецидивирующая диффузная боль продолжительностью от 2 часов до нескольких дней. Между эпизодами болевых атак пациент практически здоров. Абдоминальная боль часто ассоциируется с такими симптомами, как: головная боль, фотофобия, тошнота, рвота, вегетативные проявления.

Основная сложность менеджмента ХАБ у детей заключается в необходимости исключения возможных хронических воспалительных прогрессирующих, склонных к развитию осложнений заболеваний; аномалии и другие органические патологии врожденного или приобретённого генеза. Только после подобного исключения можно с уверенностью говорить о функциональном характере заболевания. С целью диагностики рекомендуются:

- тщательное изучение жалоб и анамнестических данных;
- проведение общеклинических лабораторных исследований (анализы крови и мочи, копрограмма, исследование кала на скрытую кровь, гельминты и паразиты);
- ультразвукографические исследования органов брюшной полости.

В зависимости от конкретного случая

дополнительно проводятся:

- эндоскопическое исследование (верхнего и или нижнего сегментов ЖКТ);
- контрастное рентгенологическое исследование.

На основании обзора данной литературы считаем возможным заключить:

1. частота, интенсивность, время возникновения, локализация болей или степень нарушения физической активности не дают возможности дифференциации органических и функциональных заболеваний (уровень достоверности С);

2. дети младшей возрастной группы, ввиду субъективного характера оценки, присущей этому возрасту, редко могут указать на локализацию, характер боли, но они, как правило, не ошибаются при указании иррадиации; чем больше отдаление боли от периумбиликальной области, тем больше вероятность органической болезни (уровень достоверности В);

3. при наличии «симптомов тревоги» возможность функциональных заболеваний маловероятна (уровень достоверности D). К симптомам тревоги относятся: лихорадка неясного происхождения, немотивированное снижение веса, желтуха, отставание в росте, кровотечение из ЖКТ (рвота кровью, кровь в кале), хроническая тяжёлая диарея, упорная рвота, анемия, инфекционная токсемия (лейкоцитоз, нейтрофилёз, ускоренная СОЭ), семейная отягощённость пептической язвой или воспалительными заболеваниями кишечника;

4. головная боль, артралгия, анорексия, тошнота, рвота, метеоризм; запорами могут сопровождаться как органические, так и функциональные заболевания (уровень достоверности С);

5. ночные жалобы или усиление болей сразу после приёма пищи более характерны для органических заболеваний (уровень достоверности В);

6. указание в анамнезе о потреблении некоторых медикаментов (тетрациклин, нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды и др.) усиливают вероятность органических заболеваний (уровень достоверности D);

7. наличие у близких родственников пептической язвы, целиакии, воспалительных заболеваний кишечника является показанием для исключения аналогичных органических заболеваний у ребёнка (уровень достоверности С);

8. дифференциальный диагноз органических и функциональных заболеваний на основании объективных данных не всегда представляется возможным. Ригидность и болезненность при пальпации может иметь место в обоих случаях. Органомегалия и новообразование с большой вероятностью указывают на органическую проблему. Инспекция перианальной области обязательна во всех случаях ХАБ. Ректальное обследование не рекомендуется проводить рутинно; показание для ректального обследования - наличие хронического

запора (уровень достоверности D);

9. вышеперечисленные лабораторные тесты для стартового исследования не рекомендованы во всех случаях ХАБ, так как их информативность относительна. Анализ периферической крови и метаболические тесты более информативны при наличии симптомов тревоги (уровень достоверности D);

10. ультрасонографическое исследование брюшной полости при ХАБ у пациентов без симптомов тревоги редко даёт возможность диагностики (информативность 1 %). Ультрасонографические изменения в органах брюшной полости могут не иметь отношения к абдоминальным болям. При наличии симптомов тревоги информативность этого метода 10% (уровень достоверности C);

11. эндоскопическое исследование (с биопсией или без неё) не рекомендовано во всех случаях ХАБ; диагностическая ценность данного метода у больных без симптомов тревоги ничтожно мала (уровень достоверности C);

12. стрессовые ситуации и низкий социально-экономический уровень семьи способствуют развитию заболеваний ЖКТ, особенно функционального характера, но чёткой корреляции между наличием стрессоров в анамнезе и риском функциональной ХАБ не прослеживается (уровень достоверности B). Дифференциальный диагноз органических и функциональных заболеваний на основании стрессовых факторов, а также утверждение, что последние усугубляют тяжесть, увеличивают продолжительность или уменьшают эффективность лечебных мероприятий не представляются возможными (уровень достоверности D);

13. у детей с ХАБ функционального происхождения чаще, чем у здоровых детей, отмечается патология поведения, тревожность, депрессия, но наличие этих изменений недостаточно для дифференциального диагноза органических и функциональных заболеваний (уровень достоверности B). У больных с ХАБ частота случаев оппозиционизма и проблема взаимоотношения с родителями не отличается от показателей в общей популяции (уровень достоверности B);

14. применение H_2 гистамино-блокеров, безлактозной диеты и увеличение в рационе питания количества клетчатки не способствуют урежению частоты болей и незначительно улучшают самочувствие больного (уровень достоверности B);

15. у детей с ХАБ функционального характера риск возникновения эмоциональных и психиатрических проблем в старшем возрасте выше, чем у здоровых детей (уровень достоверности C);

16. по данным литературы причина ХАБ в детском возрасте одна из следующих патологий:

- синдром раздражённого кишечника,
- функциональная абдоминальная боль,

- пептическая болезнь (гастрит, дуоденит, язвенная болезнь),

- функциональный запор,

- воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит).

17. лечение органических болезней проводится по современным, желательно Международным Рекомендациям.

Нет единых рекомендаций по вопросам лечения функциональных заболеваний.

По мнению исследователей, продолжительный клинический мониторинг и симптоматическая помощь представляют собой наилучший подход.

Основные направления менеджмента:

- информирование родителей и пациента о сути функциональных заболеваний; обсуждение с ними о роли стрессоров и, по мере возможности, их устранение;

- ведение дневника, где пациент фиксирует динамику ХАБ (частота, интенсивность, продолжительность болей, эффективность лечебных мероприятий);

- лечение причины, которая привела к развитию болезни, коррекция психо-неврологического статуса, лечение сопутствующих заболеваний, усугубляющих течение ХАБ;

- коррекция нарушенной моторики ЖКТ;

- индивидуальная диета с учётом клинических проявлений;

- симптоматическое медикаментозное лечение (слабительные, спазмолитические, седативные средства, про- и пребиотики, ферменты);

- регулярная дефекация (5 минут после завтрака и ужина);

- превенция школьных прогулов;

18. Показания для реферала в педиатрическую (гастроэнтерологическую) клинику:

- неясный диагноз;

- риск серьёзного заболевания ЖКТ;

- ночные симптомы;

- интенсивные боли, отдалённые от периаумбиликальной области;

- задержка физического развития, потеря веса;

- экстраинтестинальные симптомы (кожные высыпания, лихорадка, суставные боли, язвы в ротовой полости и др.);

- кровь в кале, рвота с кровью;

- анемия, повышенная СОЭ;

- отягощённый семейный анамнез;

- чрезмерная озабоченность родителей;

- многочисленные прогулы в школе.

Таким образом, хроническая абдоминальная боль часто встречается в детском возрасте и в большинстве случаев имеет функциональный характер. Тщательное клиническое обследование и минимальные лабораторные тесты обычно дают возможность дифференцировать органические и функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта.

აბდომინალური ქრონიკული ტკივილის მართვა ბავშვებში

ც. ფარულავა, ი. მანჯავიძე, ი. ზარნაძე, ო. გერზმავა, შ. ზარნაძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ქრონიკული აბდომინალური ტკივილი წარმოადგენს სამი ძირითადი ტკივილის მიზეზს - თავის, მუცლისა და კიდურების.

ლიტერატურის მონაცემებით, ბავშვთა ასაკში ქრონიკული აბდომინალური ტკივილის შესახებ, ურთიერთწინააღმდეგობრივია. 90% ტკივილი ატარებს ფუნქციურ ხასიათს, ხოლო 10% - ორგანულია. თუმცა ფუნქციური დარღვევების მიზეზები უცნობია.

ქრონიკული აბდომინალური ტკივილის მართვა მოიცავს შემდეგ მიმართულებებს: მშობლების ინფორმირებას, ინდივიდურ დიეტას, მოტორიკის დარღვევების კორექციას, სიმპტომურ მკურნალობასა და სხვა.

ამრიგად, ქრონიკული აბდომინალური ტკივილი ხშირად გვხვდება ბავშვთა ასაკში და ხშირ შემთხვევაში ფუნქციური ხასიათისაა. გულმოდგინე კლინიკური კვლევა და მინიმალური რაოდენობის დიაგნოსტიკური ტესტები გვეხმარება კუჭნაწლავის ტრაქტის ორგანული და ფუნქციური დაავადებების დიფერენცირებაში.

MANAGEMENT OF CHILDRENS CHRONIC ABDOMINAL PAIN

T. Parulava, I. Manjavidze, I. Zarnadze, O. Gerzmava, S. Zarnadze

Background and aim: Chronic abdominal pain (CAP), defined as at least 3 pain episodes over at least 3 months interfering with daily activity, is common in children. Affected children and their families experience distress and anxiety. CAP is usually functional in origin without evidence of underlying organic disorder. Insufficient knowledge among health care professionals lead to inadequate use of great amount laboratory tests, instrumental investigations and increase economic cost related to this condition.

The aim of study was to collect evidence-based data about evaluation and treatment of CAP in children.

Methods: review of medical literature for 2002-2008 years.

Conclusions: Children with CAP mostly do not have serious underlying gastrointestinal disease. Successful management dependants on an accurate diagnosis. Clinical assessment is most effective approach. The presence of alarm symptoms and signs strongly suggest the prevalence of organic disease and justify the performance of diagnostic tests. Functional abdominal pain usually is benign problem. Individualized approach, time-limited use of medications, patient and parenteral reassurance is very important

ЛИТЕРАТУРА:

1. Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review of irritable bowel syndrome. Gastroenterology. 2002;123:2108-2131

2. Di Lorenzo C, Youssef NN, Sigurdsson L, Scharff L, et al. Visceral hyperalgesia in children with functional abdominal pain. J. Pediatr. 2001; 139:838-843.

3. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Chronic Abdominal Pain; North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Chronic Abdominal Pain in Children. Pediatrics. 2005; 115:e370-e381.

4. Hyams J, Colletti R, Faure C. et al Functional gastrointestinal disorders: Working Group Report of the first World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology And Nutrition. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutre. 2002;35(suppl 2):S 110-S117.

5. Ts. Parulava, I. Mandjavidze, T. Gotua et al. Chronic Abdominal Pain in Children And Adolescents. Acta Paediatrica 2008,97 (suppl. 459).



ვისცარული ლეიშმანიოზი და ალერგია

ნ. ხვითია, დ. ცხოველიძე, ე. მჭედლიშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამედიცინო ბიოლოგიისა და პარაზიტოლოგიის დეპარტამენტი

(რეცენზენტი — პროფესორი ბ. ყურაშვილი)

თანამედროვე გლობალური დათბობისა და მოსახლეობის აქტიური მიგრაციის პირობებში მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღინიშნება მრავალი დაავადების გავრცელების თავისებურებებსა და პათოგენეზში. ამ მხრივ არც პარაზიტული დაავადებები წარმოადგენს გამონაკლისს (1, 3, 4). უფრო მეტიც, საქართველოში თავი იჩინა ფასციოლოზის, ლეიშმანიოზის, ტრიქინელოზისა და სხვა პარაზიტული დაავადებების საკმაოდ დინამიკურმა მიმდინარეობამ და დაავადების ახალ-ახალი კერების გამოვლინებამ. გარდა ამისა, ამ ბოლო დროს, პარაზიტოლოგებთან ერთად, მოლეკულურ ბიოლოგიაში მომუშავე ცნობილმა მეცნიერებმა გააძლიერეს თავიანთი კვლევები სამედიცინო პარაზიტოლოგიაში. ეს განსაკუთრებით ეხება ისეთ პარაზიტულ დაავადებას, როგორც არის ლეიშმანიოზი. არც თუ ისე დიდი ხნის წინათ, ინდოელმა მეცნიერებმა ქ. კალკუტაში შეძლეს ლეიშმანიიდან ისეთი ცილოვანი კომპლექსის გამოყოფა, რომელიც უახლოეს მომავალში, ალბათ, გამოყენებული იქნება ადამიანში მიტოქონდრიული გენების მუტაციებით გამოწვეული დაავადებების სამკურნალოდ (2). თუმცა, აღსანიშნავია, რომ ლეიშმანია არა მარტო საინტერესო სამედიცინო კვლევის ობიექტს წარმოადგენს, არამედ იგი კვლავინდებურად საშიშია როგორც პარაზიტული დაავადება და გამოირჩევა განვითარების გარკვეული თავისებურებებით (4,5). ეს პარაზიტი გვხვდება მსოფლიოს 88 ქვეყანაში, ხუთ კონტინენტზე და სადღეისოდ დაახლოებით 150 მილიონი ადამიანი იმყოფება ლეიშმანიოზით დასნებოვნების რისკის ქვეშ (3).

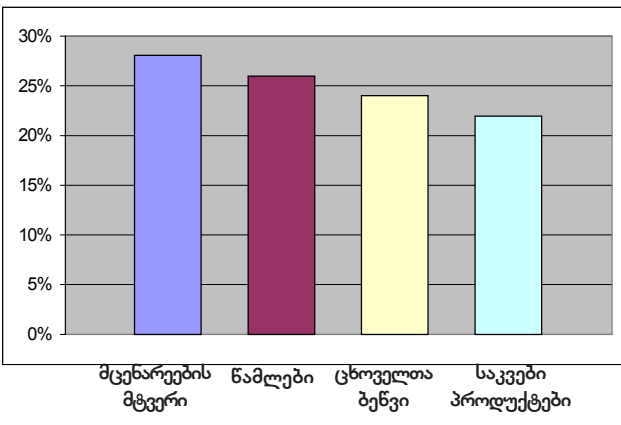
2006-2008 წლებში ჩვენი დეპარტამენტის მიერ საქართველოს დედაქალაქსა და მის შემოგარენში ვისცერული ლეიშმანიოზის გავრცელების არეალის გაფართოვების მიზეზებ-

ის დასადგენად და გარკვეული სტატისტიკური მონაცემების დასაზუსტებლად ჩატარდა კვლევითი სამუშაოები. ჩვენ ვეთანხმებით პროფესორ ო. ზენაიშვილის მოსაზრებას, რომ საქართველოში ლეიშმანიოზის არეალის ესოდენ სწრაფ გაფართოებაში გარკვეულ როლს ასრულებს რეზერვუარი ცხოველების რაოდენობის მკვეთრი მატება. მრავალ ფაქტორთა შორის, რომელიც განაპირობებს რეზერვუარი ცხოველების უჩვეულო მომრავლებას, ჩვენ მიერ ჩატარებულ კვლევებში (რომელიც ამჟამადაც გრძელდება სტუდენტების აქტიური მონაწილეობით) მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს ადამიანის მომეტებული მგრძობელობის რიცხვის ზრდა. აღსანიშნავია, რომ ეს ალერგენი (ცხოველის ბენვი) მთელი მსოფლიოს მასშტაბით საკმაოდ ძლიერ ალერგენს წარმოადგენს. უფრო მეტიც, სწორედ ამ მიზეზის გამო, ალერგიის ამ ფორმით დაავადებული ადამიანები, მიუხედავად ცხოველების მიმართ დიდი სიყვარულისა, გარკვეული დროის შემდეგ, იძულებული ხდებიან სახლიდან გაუშვან ან გააჩუქონ მათი ჯანმრთელობისათვის საზიანო ცხოველი. შედეგად სახეზეა რეზერვუარი ცხოველების – მანანწალა ძაღლების და მათ შორის ლეიშმანიოზით დასნებოვნებული, კონტროლსდაუქვემდებარებელი მანანწალა ძაღლების რაოდენობის მნიშვნელოვანი ზრდა). როგორც ჩანს, ამ ერთი შეხედვით უმნიშვნელო პრობლემას, გერმანიაში გაცილებით მეტ ყურადღებას აქცევენ, ვიდრე საქართველოში, რადგან გერმანიაში ალერგიაზე ტესტის გავლის გარეშე ადამიანს არ მისცემენ ძაღლის აყვანის უფლებას. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ საერთაშორისო ექსპერტების აზრით, სადღეისოდ,

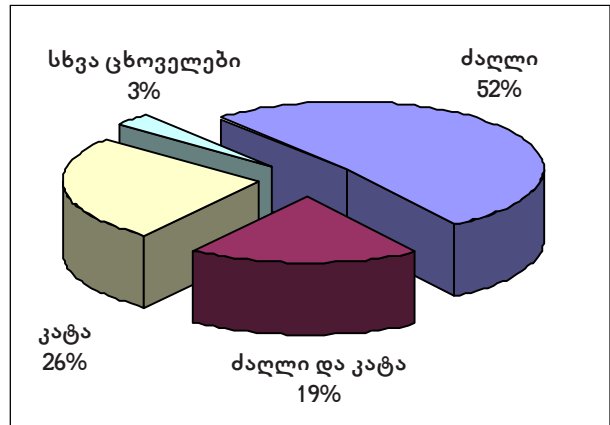
მსოფლიოს მოსახლეობის 35% -ს აწუხებს სხვადასხვა სახის ალერგიული დაავადება. უფრო მეტიც, XXI — საუკუნეში, როგორც განვითარებულ, ისე განვითარებად ქვეყნებში, აღინიშნება ალერგიულ დაავადებათა გავრცელების ზრდის ტენდენცია. თუ გავითვალისწინებთ იმასაც, რომ გასული 40 წლის მანძილზე დასავლეთის ქვეყნებში ალერგიის სიხშირე 2-3 ჯერ გაიზარდა და მიაღწია ეპიდემიურ პროპორციას. ცხადია, საქართველოშიც შეინიშნებოდა ამ მხრივ გარკვეული ცვლილებები(6). მომავალშიც, თუ ყველაფერი ასე გაგრძელდა, ალბათ, მოსალოდნელია ალერგიული დაავადების შემდგომი ზრდა, რაც, თავის მხრივ, მნიშვნელოვან ზეგავლენას მოახდენს მოსახლეობის ცხოვრების ხარისხსა და სოციალურ, ეკონომიკურ მდგომარეობაზე (7). სავარაუდოა, რომ, შესაბამისად, ქუჩაში გა-

საკმაოდ დიდი მრავალფეროვნება (მცენარეთა მტვერი, ცხოველთა ბენვისა და ქერტლის ნაწილაკები, ოთახის მტვერი, ობის სოკოების სპორები და ტარაკების ფრაგმენტები). ამ აეროალერგენების კონტაქტი ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან ქსოვილებთან ინვესს ცემინებას, ქავილს, ცხვირიდან თხიერ გამონადენს, ხველებას, ფილტვებში ხიხინს და მოხრჩობის გრძობას. ამავე დროს, აეროალერგენებმა შეიძლება გამოიწვიოს ალერგიული კონიუნქტივიტი, რასაც თან ახლავს თვალის ქავილი და ცრემლდენა. ამ დროს, მართლაც ძნელი გასარჩევია, რეალურად რომელი ალერგენი ინვესს სენსიბილიზაციას. ჩვენი აზრით, მსგავსი შემთხვევები სინამდვილეში გაცილებით მეტია, ექიმთან კონსულტაციის გარეშე ნამდვილად მიუღებელია წინასწარი დასკვნების გაკეთება, თუ რომელი ალერგენი

დიაგრამა 1



დიაგრამა 2



მოგდებული ძაღლების რიცხვიც მნიშვნელოვნად გაიზარდა და ცხოველების ბენვის მიმართ არსებული ალერგიის შემთხვევების რაოდენობაც მოიმატებს.

ჩვენი დეპარტამენტის თანამშრომლების მიერ, თსსუ-ს სტუდენტთა ერთი ჯგუფის დახმარებით, ჩატარებულ იქნა გარკვეული სახის კვლევითი სამუშაოები. კერძოდ, დავინტერესდით, მოსახლეობაში მოიმატა თუ არა ალერგიამ ცხოველის ბენვის მიმართ დედაქალაქსა და მის შემოგარენში შინაური და მანანნალა ძაღლების რაოდენობის ზრდასთან ერთად. ცხადია, ამ პრობლემის გადაჭრა კვლევის სხვა მეთოდების გამოყენებასაც მოითხოვს, მაგრამ ჩვენი შესაძლებლობის ფარგლებში გარკვეული შედეგები მაინც იქნა მიღებული. ამასთან, აღმოჩნდა ისეთი პიროვნებაც, რომელსაც ეგონა, რომ ერთდროულად ჰქონდა ალერგია როგორც ყვავილის მტვერზე, ასევე ცხოველის ბენვზეც; სინამდვილეში კი გამოირკვა, რომ მას მხოლოდ ცხოველის ბენვზე ჰქონდა მომეტებული მგრძობელობა, რაც, ალბათ, იმით აიხსნება, რომ ჰაერში არსებობს ძალიან მცირე ზომის აეროალერგენების

შეიძლება იყოს დაავადების გამონვევის ნამდვილი მიზეზი. რაც შეეხება ჩვენს შემდგომ კვლევას, შევადგინეთ სპეციალური კითხვარი, რათა დაგვედგინა, თუ რამდენად უწევდა კონკურენციას ცხოველის ბენვის მიმართ არსებული ალერგია სხვა სახის ძირითად ალერგენებს, რომელთა ადამიანზე მოქმედების ხარისხი საქართველოში განსაკუთრებით მაღალია. იმ შემთხვევაში, როდესაც ხდებოდა მონაცემების დამთხვევა და რესპოდენტები ამტკიცებდნენ, რომ ისინი ერთდროულად რამდენიმე ალერგენის მიმართ იყვნენ მომეტებული მგრძობელობის, მაშინ ხდებოდა მათი განმეორებითი ტესტირება რეალური ალერგენის დასადგენად. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ჩვენ გვქონდა მხოლოდ ერთი შემთხვევა, როდესაც ცდის ობიექტი დარწმუნებული იყო იმაში, რომ ჰქონდა ალერგია როგორც მცენარის მტვრის მიმართ, ისევე ცხოველის ბენვის მიმართ. გამოკვლევით აღმოჩნდა, რომ ამ შემთხვევაში ერთადერთი ძირითადი ალერგენი იყო მხოლოდ ცხოველის ბენვი. მიუხედავად იმისა, რომ პოლინოზი ალერგიის ძალიან გავრცელებული ფორმაა საქართველოში (მარტო ჩვენი

დედაქალაქის მრავალფეროვანი ფლორა შეიცავს ოთხმოცამდე სახეობის ალერგიის საშიშ მცენარეს) (6). ჩვენ მიერ ჩატარებულ კვლევებში ნათლად ჩანს, რომ ცხოველის ბენვის მიმართ მომეტებული მგრძობელობა საკმაოდ დიდ კონკურენციას უწევს სხვა ტიპის ალერგენების მოქმედებას (სქემა 1), საყურადღებოა, აგრეთვე, ისიც, რომ ჩვენი მონაცემებით, ძაღლის ბენვს, როგორც ალერგენს, საკმაოდ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სხვა ცხოველების ბენვთან შედარებით (სქემა. 2), თუმცა გამოკითხულთა ერთი ნაწილი საკმაოდ მგრძობიარე იყო კატის ბენვის მიმართაც. რესპოდენტთა საკმაოდ დიდ ნაწილს უარყოფითი რეაქცია ჰქონდა როგორც ძაღლის,

ასევე კატის ბენვზე. მხოლოდ რამდენიმე რესპოდენტი აღმოჩნდა მომეტებულად მგრძობიარე კურდღლისა და სხვა ცხოველების ბენვის მიმართ (2).

ამრიგად, ალერგია ირიბი გზით გარკვეულ როლს თამაშობს ვისცერული ლეიშმანიოზით დაავადებულ ადამიანთა რიცხვის მატებაში, რადგან ხელს უწყობს მანანნალა ძაღლების (მათ შორის ლეიშმანიოზით დაავადებული მანანნალა ძაღლების) რაოდენობის ზრდას თბილისსა და მის შემოგარენში. აღნიშნულიდან გამომდინარე, რეკომენდაციას ვიძლევი, დანერგილ იქნას ტესტირება ალერგიაზე ცხოველების შეძენის დროს (გერმანიის გამოცდილების გაზიარებით).

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ И АЛЛЕРГИЯ

Н. Хвитуя, Д. Цхомелидзе, Е. Мchedlishvili

ДЕПАРТАМЕНТ МЕДИЦИНСКОЙ БИОЛОГИИ И ПАРАЗИТОЛОГИИ ТГМУ

Аллергия является одной из косвенных причин, способствующей росту количества бродячих собак, в том числе поражённых лейшманиозом - в Тбилиси и его окрестностях. Причина состоит в том, что хозяева собак, страдающие повышенной чувствительностью к шерсти животных, иногда вынуждены расстаться со своими любимцами, и нередко эти собаки примыкают к группе бездомных животных. Учитывая опыт Германии, мы предлагаем лицам, приобретающих собаки, проводить предварительное соответствующее тестирование на аллергию.

VISCERAL LEISHMANIASIS AND ALLERGY

N. Khvitia, D. Tskhomelidze, E. Mchedlishvili

The work describes how allergy against dog's hair can indirectly cause increase in the number of people affected by visceral Leishmaniasis in Tbilisi and its country-sides (due to the increased number of the street dogs, which serve as the reservoirs for visceral leishmaniasis)

Taking into consideration the above mentioned, we suggest introducing the allergy test in Georgia for the people willing to keep animals (Similar practice can be observed in Germany).

ლიტერატურა:

1. **Carter R.** - Speculations on the origins of plasmodium vivax malaria. Trends in Parasitology P. 19, 214-222; 2003.
2. **Bidesh Mahata, Salkat Mukhejee**—Functional delivery of a cytosolic tRNA into mutant mitochondria of human cells// Science v. 314 p. 471-474; 2006.
3. **ხვითია ნ., მჭედლიძე ე., ყურაშვილი ნ.** -სამედიცინო ბიოლოგია, II ნაწილი-2008 გვ .3-30; 94-95; 2008.
4. **Burton J.Bogitsh. Clint E. Thomas N.Oeltmann**— *Human Parasitology, 2005. P 30-35;107-110*
5. **ო. ზენაიშვილი, თ. ჩირგაძე**—ვისცერული ლეიშმანიოზის ზოგიერთი საპრობლემო საკითხი//კონსილიუმი 1998. №1. გვ.7-9.
6. **ჩიხლაძე ნ., მესხიშვილი ნ. , კვაჭაძე ლ.** - გაზაფხულის პოლინოსპექტრები ქ. თბილისში და ბავშვებში ალერგიულ დაავადებათა დინამიკა//სამედიცინო-საინფორმაციო ჟურნალი. 2000. №4-5. გვ. 38-39.
7. [Hhttp://En.wikipedia.org/wiki/allergy,cite_note-4](http://En.wikipedia.org/wiki/allergy,cite_note-4).



კურცროკ-მიულერის სინჯი გენიტალური ინფექციებით დაავადებულ წყვილებში

შ. ჭიოკაძე, გ.გალდავა

ჯანმრთელობის სახლი - კლინიკურ-დიაგნოსტიკური
ლაბორატორია,
ივ.ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო
უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი,
კანისა და ვენ-სნეულაბათა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი,
ანდროლოგიური განყოფილება

(რეცენზენტი — პროფესორი თ. ჩიგოგიძე)

უკანასკნელ წლებში აღინიშნება უშვილო ქორწინებათა რიცხვის მატება, რაც დემოგრაფიული მაჩვენებლების გაუარესებას იწვევს. ინფერტილობის გამომწვევ ცნობილ მრავალ ეტიოლოგიურ ფაქტორს ემატება ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე ბოლომდე შეუსწავლელი სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესი. ლიტერატურის მონაცემებით (1,3,4,6,9,11), აუტოიმუნურ დაავადებებს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ფერტილობის დარღვევაში, რომლის მიმდინარეობაში დიდ როლს ასრულებს ანტისპერმული (ასა), ანტიფოსფოლიპიდური, ანტიბირთვული ანტისხეულები. სავარაუდოდ, აღნიშნული მიზეზების გამო, მნიშვნელოვნად ფერხდება სპერმატოზოიდების შეღწევადობის უნარი ცერვიკალურ შიგთავსში, რაც ხელს უშლის მის დაკავშირებას კვერცხუჯრედთან (4,5,7,9,10) და შესაბამისად განაყოფიერებას.

აუტოიმუნური პროცესების განვითარებაში მნიშვნელოვანია გენიტალური ორგანოების ქრონიკულ ინფექციურ-ანთებითი პროცესი, რომელთა მიმდინარეობა განაპირობებს ჰემატოტესტიკულური ბარიერის რღვევას (1,2,3,8), რაც აუტოიმუნური დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი უპირველესი მიზეზია. მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი კვლევა ჩატარებული სპერმატოზოიდების პენეტრაციის უნარის შესწავლაზე სხვადასხვა პათოლოგიის დროს, ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ როგორ მიმდინარეობს ეს პროცესი შარდ-სასქესო სისტემის სხვადასხვა დაავადების დროს, შედარებით მცირეა.

კვლევის მიზანი იყო შეგვესწავლა სისხლის შრატსა და ეაკულატში მაღალი კონცენტრაციის ანტისპერმული ანტისხეულების (ასა), სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებებითა (სგგდ) და ქრონიკული პროსტატევიტიკულიტით დაავადებული უშვილო მამაკაცების სპერმატოზოიდების პენეტრაციის უნარი მათი სქესობრივი პარტნიორების ცერვიკალურ შიგთავსში.

კვლევის მასალა და მეთოდები: შპს „ჯანმრთელობის სახლი“-ს კლინიკურ-დიაგნოსტიკურ ლაბორატორიასა და კანისა და ვენ-სხეულებათა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ანდროლოგიურ განყოფილებაში გამოკვლევები ჩატარდა 19-დან 42 წლამდე 83 მამაკაცს, რომელთაც 1,5–7 წლის მანძილზე აღნიშნავდნენ უშვილობას და დაავადებული იყვნენ უროგენიტალური ტრაქტის სხვადასხვა ეტიოლოგიის ინფექციურ-ანთებითი პათოლოგიით, მათ შორის: 28 პაციენტი *Chlamydia trachomatis*-ით, 11 - *Ureaplasma urealyticum*-ით, 21 - *Trichomonas vaginalis*-ით, 5 - *Neisseria gonorrhoeae*-ით, ხოლო 18 - ქრონიკული პროსტატევიტიკულიტით. ყველა მათგანს აღენიშნებოდა ასა-ს მაღალი კონცენტრაცია სისხლსა და სპერმაში და დაუდგინდათ ინფერტილობის ექსკრეტორულ-ტოქსიკური და იმუნური ფორმები.

უროგენიტალური ტრაქტის სხვადასხვა პათოლოგიის დიაგნოსტიკის დროს ვიყენებდით კვლევის ბაქტერიოლოგიურ, ბაქტერიასკოპიულ, იმუნოფლუორესცენტიულ, იმუნოფერმენტიულ, ულტრაბგერით და სხვა მეთოდებს.

ასა-ის დიაგნოსტიკა ხდებოდა გერმანული ფირმა "IBL-HAMBURG"-ის მიერ წარმოებული დიაგნოსტიკური კრებულთ, ELISA - მეთოდით.

სპერმატოზოიდების ქცევა ცერვიკალურ შიგთავსში ფასდებოდა კურცროკ-მიულერის (in vitro) მეთოდის საშუალებით, რომლის დროს ოვულაციის პერიოდში საშვილოსნოს ყელიდან ბრაუნის შპრიცით ვილებდით შიგთავსს - ლორწოს, ვდებდით სასაგნე მინაზე, რომლის გვერდით ვათავსებდით სქესობრივი პარტნიორის ეაკულატის წვეთს, აღებულს მასტურბაციის გზით (თავშეკავება სქესობრივი კავშირიდან 3-5 დღე) და მიკროსკოპის ქვეშ ვაკვირდებოდით ოთახის ტემპერატურაზე.

მიღებული კვლევის შედეგები და მათი განხილვა: სპერმატოზოიდების პენეტრაციის უნარი ფასდებოდა შემდეგნაირად - თუ სპერმატოზოიდები შედიოდა საშვილოსნოს ყელის შიგთავსში, თავისუფლად მოძრაობდა და შესაძლოა ზოგჯერ უკანაც ბრუნდებოდა. ამ შემთხვევას მივიჩნევდით კურცროკ-მიულერის დადებით რეაქციად. თუ სპერმატოზოიდები შედიოდა საშვილოსნოს ყელის შიგთავსში, იძენდა პათოლოგიურ მოძრაობას ან საერთოდ წყვეტდა მოძრაობას, ასეთ შემთხვევას ვთვლიდით კურცროკ-მიულერის საეჭვო რეაქციად, ხოლო თუკი სპერმატოზოიდები საერთოდ ვერ ახერხებდა ცერვიკალურ ლორწოში შეღწევას და სპერმისა და ლორწოს გამყოფ ხაზს შორის ლაგდებოდა კურცროკ-მიულერის რეაქცია იყო უარყოფითი.

გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ შარდ-სასქესო სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიით დაავადებული მამაკაცების სპერმატოზოიდების პენეტრაციის უნარი სქესობრივი პარტნიორების ცერვიკალურ შიგთავსში ინ ვიტრო მეთოდის დროს, 23(27,7%) შემთხვევაში უარყოფითია, 26(31,3%) - დადებითი, ხოლო 34(41%) კურცროკ-მიულერის ცდა იყო საეჭვო.

მაშინ, როდესაც კურცროკ-მიულერის ცდის უარყოფითი ან საეჭვო შედეგი მივიღეთ (57 შემთხვევა), ინფერტილური მამაკაცები და შესაბამისად მათი სქესობრივი პარტნიორები დაავადებული იყვნენ - 34(59,7%) ქლამიდიური და ურეაპლაზმური ინფექციებით, როგორც მონო, ასევე შერეული ინფექციის სახით, რაც განპირობებული უნდა იყოს ამ ინფექციური აგენტების უნარით პათოლოგიური ზემოქმედება მოახდინოს ორგანიზმის აუტოიმუნურ მდგომარეობაზე; 16(28%) შემთხვევაში, როდესაც პაციენტები დაავადებული იყვნენ ქრონიკული პროსტატევიზიკულიტით, მიღებული არადაამაკმაყოფილებელი შედეგები განპირობებულია ამ ჯგუფის ავადმყოფების ეაკულატში ლეიკოციტების რიცხვის მომატებით, ე.წ. ლეიკოციტო-სპერმიით, რაც თავისთავად აფერხებს სპერმა-

ტოზოიდების მოძრაობას სათესლე სითხეში და შესაბამისად გაძნელებულია მათი შეღწევა ცერვიკალურ შიგთავსში. კურცროკ-მიულერის უარყოფითი და საეჭვო ცდების მხოლოდ 7(12,3%) შემთხვევაში სქესობრივი პარტნიორები დაავადებული იყვნენ გონორეული და ტრიქომონადული ინფექციებით.

იმ შემთხვევაში, როდესაც პენეტრაციის დადებითი შედეგი მივიღეთ, სპერმატოზოიდების მოძრაობა ცერვიკალურ შიგთავსში შესაძლებელი იყო შეგვეფასებინა როგორც პათოლოგიური და 0-1-2 ბალით მაშინ, როდესაც არც ეაკულატში იყო მათი მოძრაობა ნორმალური, მაგრამ მერყეობდა 2-3 ბალის ფარგლებში. ყოველივე ეს განპირობებული უნდა იყოს ცერვიკალურ შიგთავსში მიმდინარე იმუნოლოგიური პროცესით, რომლის მიზეზითაც სპერმატოზოიდები ჰკარგავენ მოძრაობის უნარს ან იძენს პათოლოგიურ მოძრაობას.

აღნიშნულმა კვლევებმა უფრო მეტი ინფორმაციულობა რომ შეიძინოს, საჭიროა ინფერტილობის ექსკრეტორულ-ტოქსიკური და იმუნური ფორმების დროს ცერვიკალური შიგთავსის იმუნოლოგიური კვლევების ჩატარება - ანტისპერმული, ანტიბირთვული და ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების განსაზღვრა, რაც საშუალებას მოგვცემს უფრო სრულყოფილად შეფასდეს აუტოიმუნური პროცესების მიმდინარეობა.

ჩატარებული ადეკვატური, ანთებისსანი-ნაალმდეგო სამკურნალო თერაპიის შემდეგ, რომლის დროსაც სქესობრივ პარტნიორებში აღმოფხვრილ იქნა ინფექციურ-ანთებითი პათოლოგია და მოხდა ასა-ს კონცენტრაციის ნორმალიზება, მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა სპერმატოზოიდების პენეტრაციის უნარი ცერვიკალურ შიგთავსში. მივიღეთ შემდეგი სურათი: კურცროკ-მიულერის დადებით ცდა - 69(83,1%), საეჭვო - 11(13,3%), ხოლო უარყოფითი - 3(3,6%).

დასკვნები: 1. ინფერტილური მამაკაცების სპერმატოზოიდების პენეტრაციის უნარი ცერვიკალურ შიგთავსში საეჭვო ან უარყოფითი განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი დაავადებულია ქლამიდიური და ურეაპლაზმური ინფექციით, აგრეთვე, ლეიკოციტსპერმიით და მაღალია ასა-ს კონცენტრაცია სისხლსა და სპერმაში;

2. უშვილო წყვილებში ადეკვატური ანთებისსანი-ნაალმდეგო თერაპიის ჩატარების შემდეგ, შესაძლებელია აღსდგეს სპერმატოზოიდების პენეტრაციის უნარი ცერვიკალურ შიგთავსში;

3. ინფერტილური სქესობრივი პარტნიორების იმუნო-ბიოლოგიური პროცესების სრულყოფილად შეფასებისათვის აუცილებელია განისაზღვროს ასა-ს, ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულებისა და სხვა პარამეტრების კონცენტრაცია ცერვიკალურ შიგთავსში.

ПРОБА КУРЦРОКА-МЮЛЛЕРА СРЕДИ ПАР, ЗАРАЖЕННЫХ ИНФЕКЦИЯМИ ГЕНИТАЛИЙ

Ш. Чиокадзе, Г. Галдава

ДОМ ЗДОРОВЬЯ, КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРИЯ

АНДРОЛОГИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА
КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ,

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ ТБИЛИССКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
УНИВЕРСИТЕТА ИМ. ИВ.ДЖАВАХИШВИЛИ

Установлена способность сперматозоидов к пенетрации в цервикальную слизь при инфекционно-воспалительных процессах в генитальных органах, а также нарушения концентрации антиспермальных антител (АСА) в крови. У бесплодных мужчин с патологией, передаваемой половым путем, особенно хламидными и уреоплазмными инфекциями и простатовезикулитом, положительная проба Курцрока-Мюллера выявлена в 31,3% случаев, отрицательная – в 27,7%, сомнительная – в 41%. Адекватная этиотропная терапия обеспечивает ликвидацию инфекционно-воспалительных процессов и нормализацию концентрации антиспермальных антител в крови, со значительным улучшением способности к пенетрации сперматозоидов в цервикальное содержимое: положительная проба Курцрока-Мюллера выявлена в 83,1% случаев, сомнительная – в 13,3%, а отрицательная - в 3,6% случаев.

Для усовершенствования исследования необходимо определение в цервикальном содержимом АСА, антифосфолипидных и антиядерных антител.

ABILITY TO PENETRATE CERVICAL MUCUS SHOWN BY SPERMATOZOIDS OF MEN INFECTED WITH EXCRETORY-TOXIC AND IMMUNE FORMS OF INFERTILITY

Sh. Tchiokadze, G.Galdava

During the control over spermatozoid penetration capacity we came across the following pictures: when spermatozoids entered mucus of cervix uteri, they moved freely and sometimes even returned back - we considered it Kurzrock-Mueller positive reaction, when spermatozoids entered cervix uteri and acquired pathological movement or totally stopped movement - we considered the case of doubtful reaction of Kurzrock-Mueller, and when spermatozoids could not manage to penetrate into cervical mucus and stayed on the line dividing sperm and mucus – Kurzrock-Mueller reaction was considered negative.

The studies proved, that penetration of male spermatozoids suffering from the above stated pathologies of urogenital system during in vitro method, in 23(27,7%), cases was negative, in 26(31,3%) – positive, while 34(41%) in Kurzrock-Mueller tests were doubtful.

As a result of the adequate, anti-inflammatory medical therapy when the infectious-inflammatory pathologies were extirpated in sex partners and when normalization of ASA concentration was achieved, penetration ability of spermatozoids into cervical matter markedly improved. We obtained the following picture: Kurzrock-Mueller positive test reached 69(83,1%), doubtful – 11(13,3%), negative –3(3,6%).

For adequate evaluation of immuno-biological processes of infertile couples it is necessary to determine the values of ASA, anti-phospholipid antibodies and other parameters in cervical mucus.

ლიტერატურა:

1. **Александров В.П., Михайличенко В.В.**// Урология и андрология. Справочник для врачей. Москва - Санкт-Петербург.: СОВА 2005. – 574 с.
2. **Мавров И. И** Половые Болезни. Москва.: АСТ-Пресс Книга 2002. -752 с.
3. **Choudhury SR., Knapp LA.** Human reproductive failure I: immunological factors. Human Reproduction Update. 7(2):113-134, 2001 Mar-Apr.
4. **Clayton R., Moore H.** Department of Molecular Biology & Biotechnology, University of Sheffield, UK Experimental models to investigate the pathology of antisperm antibodies: approaches and problems. Human Reproduction Update. 7(5):457-459, 2001 Sep-Oct.
5. **Eggert-Kruse W. Rohr G. Probst S. Rusu R. Hund M. Demirakca T. Aufenanger J. Runnebaum B. Petzoldt D.** Department of Gynecological Endocrinology and Reproductive Medicine, Women's Hospital Heidelberg, Germany. Antisperm antibodies and microorganisms in genital secretions—a clinically significant relationship?. Andrologia. 30 Suppl 1:61-171, 1998.
6. **Ghazeeri GS., Kuttah WH.** Department of Obstetrics and Gynecology, University of Tennessee Medical Center, Memphis, USA. Autoimmune factors in reproductive failure. Current Opinion in Obstetrics & Gynecology. 13(3):287-291, 2001 Jun.
7. **Kamada M., Maegawa M., Yan YC., Koide SS., Aono T.** Department of Obstetrics and Gynecology, University of Tokushima School of Medicine, Japan. Antisperm antibody: a monkey wrench in conception/magic bullet of contraception?. Journal of Medical Investigation. 46(1-2):19-28, 1999 Feb.
8. **Kapoor A., Talib VH., Verma SK.** Department of Laboratory Medicine, Safdarjung Hospital, New Delhi. Immunological assessment of infertility by estimation of antisperm antibodies in infertile couples. Indian Journal of Pathology & Microbiology. 42(1):37-43, 1999 Jan.
9. **Lombardo F., Gandini L., Dondero F., Lenzi A.** Department of Medical Physiopathology, University of Rome La Sapienza, Italy. Antisperm immunity in natural and assisted reproduction. Human Reproduction Update. 7(5):450-456, 2001 Sep-Oct.
10. **Munuce MJ., Bregni C., Carizza C., Mendeluk G.** Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires y Medicina Reproductiva, Rosario, Argentina. Semen culture, leukocytospermia, and the presence of sperm antibodies in seminal hyperviscosity. Archives of Andrology. 42(1):21-28, 1999 Jan-Feb.
11. WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction. WHO. Third Edition 1992; p. 107 -108



მიკრობიოცენოზი ქრონიკული კატარული კოლიტითა და მსხვილი ნაწლავის სინდრომით დაავადებულებში

მ. სინჯიკაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი,
მიკრობიოლოგიისა და იმუნოლოგიის დეპარტამენტი

(რეცენზენტი – პროფესორი მ. ჩიჯავაძე)

თითოეული ადამიანისათვის დამახასიათებელია თავისი მიკრობიოლოგიური ფენოტიპი, რომელიც ფორმირდება მემკვიდრული და არამემკვიდრული ცვალებადობის სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით (1,2,3). მიკრო- და მაკრო-ორგანიზმის მუდმივი ურთიერთქმედების პროცესში ფორმირდება უნიკალური ეკოსისტემა, რომელიც დინამიკური ნონასწორობის მდგომარეობაშია. ადამიანის მსხვილი ნაწლავის მიკრობიოცენოზი ნორმაში და ქრონიკული ანთებითი დაავადების დროს ასახავს ასეთი ურთიერთქმედების თავისებურებებს. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქრონიკული დაავადებები მნიშვნელოვან ხვედრით წილს იკავებს ავადობის საერთო სტრუქტურაში და, მკურნალობის არსებული მეთოდების სიუხვის მიუხედავად, მაინც ავლენს ზრდისადმი აშკარა ტენდენციას. ეს, უდავოდ, დაკავშირებული უნდა იყოს დისბაქტერიოზის პრობლემასთან, რომელიც შეიძლება წარმოადგენდეს როგორც მიზეზს, ასევე გამოსავალს იმ ანთებითი პროცესებისა, რომელიც აზიანებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ამა თუ იმ მონაკვეთს, რის გამოც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მკურნალობა დისბაქტერიოზის კორექციის გარეშე საეჭვოა და არასაკმარისად შედეგიანი (4,6).

ზემოთქმულიდან გამომდინარე დიდი მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს ნაწლავთა პათოლოგიის დროს, პირველ რიგში კი ქრონიკულად მიმდინარე პროცესების ფონზე ნაწლავის მიკრობიოლოგიურ შეფასებას და მასში დარღვევების არსებობის დადგენის შემთხვევაში დროული კორექციის ჩატარების აუცილებლობას. ძირითადი დაავადების მკურნალობის ეფექტურობის ზრდის მიზნით, მით უფრო საქართველოში, სადაც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა ნოზოლოგიური ფორმის დაავადებების და მათთან დაკავშირებული დისბაქტერიოზის პრობლემა მეტად აქტუალურია.

კვლევის მიზანია მსხვილი ნაწლავის ფეკალის და ჩამონარეცხი წყლების გამოკვლეული მიკრობული სტრუქტურის თვისობრივი და რაოდენობრივი მონაცემების საფუძველზე დისბაქტერიოზის არსებობისა და მისი ხარისხის დადგენა ისეთი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქრონიკული პათოლოგიის დროს, როგორცაა ქრონიკული კატარული კოლიტი და გალიზიანებული მსხვილი ნაწლავის სინდრომი.

კვლევის მასალა და მეთოდები. ამბულატორიულ მკურნალობაზე მყოფი პაციენტებისაგან კლინიკური დიაგნოზით – ქრონიკული კატარული კოლიტი და გალიზიანებული მსხვილი ნაწლავის სინდრომი პათოლოგიური მასალის ბაქტერიული კვლევის შედეგების გაანალიზება.

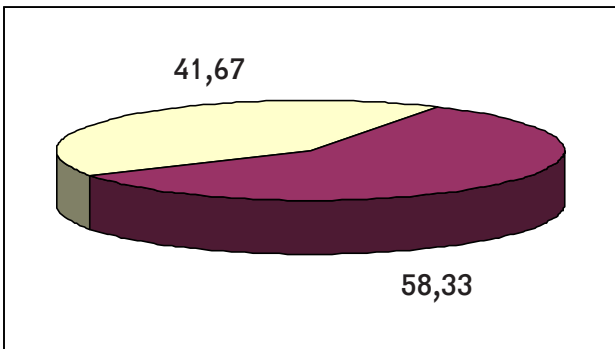
მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაცია და ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა ხდებოდა კლასიკურ ბაქტერიოლოგიურ მეთოდებზე დაყრდნობით (7-9). მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორის თვისობრივი და რაოდენობრივი კვლევა ტარდებოდა სათანადო მეთოდური რეკომენდაციების მიხედვით (10-13).

კვლევის შედეგები და მათი განხილვა. 96 პაციენტის გამოკვლევისას, რომელთაც ჰქონდათ დასმული კლინიკური დიაგნოზი-ქრონიკული კატარული კოლიტი, პირველი ხარისხის ნაწლავის დისბაქტერიოზი გამოუვლინდა 56 პირს (58,33 ± 5,03%), ხოლო მეორე ხარისხის - 40-ს (41,67 ± 5,03%) (დიაგრამა 1).

აღსანიშნავია, რომ კვლევის მასალის შეგროვების პერიოდი დაემთხვა ჩვენს ქვეყანაში რთულ სოციალურ-ეკონომიკურ პირობებს, ამიტომ მოგვიხდა მეტ-ნაკლებად არატრადიციული ასაკობრივი ჯგუფების დახარისხება: 17-დან 40 წლამდე; 40-დან 65 წლამდე და 65-დან 79 წლამდე; გამოკვლევას ექვემდებარებოდნენ, ორივე სქესის პირები: 54 მდედრობითი და 42 მამრობითი. ასაკის მიხედვით შემდე-

გი სურათი გამოიხატა: 17-40 წელი (19 ქალი, 40 მამაკაცი), 40-65 წელი (22 ქალი, 16 მამაკაცი), 65-79 წელი (13 ქალი, 14 მამაკაცი).

ქრონიკული კატარული კოლიტით დაავადებული 96 პირის ფეკალიების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით დადგინდა ბიფიდო- და ლაქტობაქტერიების გამოყოფის სიხშირისა და რაოდენობის დაქვეითება და ამის ფონზე ფერმენტულად დაქვეითებული და ჰემოლიზური თვისებების მქონე ნაწლავის ჩხირების რაოდენობის ზრდა და ასევე ფაკულტატიური ჯგუფის (პროტეუსი, სტა-



დიაგრამა 1. ქრონიკული კატარული კოლიტით დაავადებული 96 პირის ნაწლავის დისბაქტერიოზის ხარისხის პროცენტული მაჩვენებელი

- I ხარისხის დისბაქტერიოზი - 56 ავადმყოფი (58,33±5,03%)
- II ხარისხის დისბაქტერიოზი - 40 ავადმყოფი (41,67 ±5,03%)

ფილოკოკი, ენტეროკოკი, სოკოები და სხვა) წარმომადგენლების რაოდენობის მატება. ასე მაგალითად, ბიფიდობაქტერიების რაოდენობა 10^2 - 10^5 კნე/გრ) აღმოაჩნდა ავადმყოფთა 70,83±4,64%-ს (68 პირი), გამოყოფის სიხშირემ კი შეადგინა 81,22± 2,90%, ლაქტობაქტერიების რაოდენობა 10^2 10^5 კნე/გრ აღმოაჩნდა 66 ავადმყოფს, ანუ 68,75±4,73%-ს, გამოყოფის სიხშირე კი უდრიდა 85,13±2,55%. ჰემოლიზური და ლაქტოზანეგატიური ნაწლავის ჩხირები 20,28±1,81%-ში (ნაწლავის ჩხირების საერთო რაოდენობიდან გამოუვლინდა ავადმყოფთა 40,63±5,01%-ს (39 ავადმყოფი), გამოყოფის სიხშირემ კი შეადგინა 62,60±2,23%. რაც შეეხება ფაკულტატიური ჯგუფის წარმომადგენლობას, მათი რაოდენობის ზრდას ერთი-ორჯერ ადგილი ჰქონდა ავადმყოფთა 22,94±4,29%-ში (22 პირი), გამოყოფის სიხშირე კი იყო 18 %-დან 34%-ის ფარგლებში.

აღსანიშნავია, რომ ქრონიკული კატარული კოლიტით დაავადებულ პირებში ცვლილებები

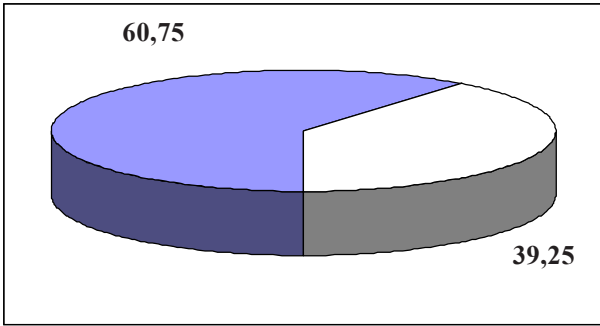
ფეკალურ მიკროფლორაში მჭიდროდ იყო დაკავშირებული დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეზე, ასე მაგალითად, ჩვენს შემთხვევაში კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით დაფიქსირდა შემდეგი სურათი: იოლად მიმდინარე პირველი ხარისხის დისბაქტერიოზი (დ. I) დაუფიქსირდა 29 ავადმყოფს, II ხარისხის (დ. II) – 18 ავადმყოფს, საშუალო სიმძიმით მიმდინარე I ხარისხის დისბაქტერიოზი (დ I) შესაბამისად – 22 ავადმყოფს, ხოლო II ხარისხის დისბაქტერიოზი – 15 ავადმყოფს. პირველი ხარისხის დისბაქტერიოზი, რომელიც ხასიათდებოდა მძიმე მიმდინარეობით, დაუდგინდა 5 პაციენტს, ხოლო მეორე ხარისხის – 7 ავადმყოფს.

უპირატესად მსხვილი ნაწლავის დაზიანების დროს აღინიშნებოდა ბიფიდო- და ლაქტობაქტერიების რაოდენობის შემცირება 10^5 კნე/გრ-მდე, გამოყოფის სიხშირე კი შესაბამისად უდრიდა 80,66±2,94% და 72,30±3,20% და ადგილი ჰქონდა ლაქტოზანეგატიური ნაწლავის ჩხირებისა და ჰემოლიზური ნაწლავის ჩხირების რაოდენობის ზრდას, შესაბამისად 19,05±3,24% და 17,25±3,32%-მდე, გამოყოფის სიხშირე კი შესაბამისად უდრიდა 54,42±4,11% და 36,64±4,21%, უპირატესად წვრილი ნაწლავის დაზიანების დროს ბიფიდობაქტერიების რაოდენობა შემცირებული იყო 10^4 კნე/გრ-მდე, ლაქტობაქტერიების – 10^5 კნე/გრ-მდე. გამოყოფის სიხშირე უდრიდა 85,64±2,61% და 70,76±3,26% შესაბამისად. აგრეთვე, აღინიშნებოდა ლაქტოზანეგატიური ნაწლავის ჩხირებისა და ჰემოლიზური ნაწლავის ჩხირების რაოდენობის მატება, შესაბამისად 12,24±2,70% და 25,95±3,83%-მდე. გამოყოფის სიხშირე უდრიდა 46,26±4,11% და 35,11±4,17 %, რაც შეეხება ცვლილებებს, ფაკულტატიური ჯგუფის წარმომადგენელი მიკროორგანიზმების მხრივ, უნდა აღინიშნოს, რომ ცვლილებები მათში იყო პრაქტიკულად ერთნაირი, მიუხედავად იმისა, თუ ნაწლავის ტრაქტის რომელი ნაწილი იყო დაზიანებული. გამოკვლეული იყო, აგრეთვე, 107 ავადმყოფი, რომლებსაც ჰქონდათ დასმული კლინიკური დიაგნოზი -გალიზიანებული მსხვილი ნაწლავის სინდრომი. 107 გამოკვლეული პირიდან 72 იყო ქალი, მათ შორის 17-40 წლის ასაკში 17 პირი, 40-65 წლის ასაკში – 31, ხოლო 65-69 წლის ასაკში – 24. ლიტერატურის მონაცემებით (14-15), ეს პათოლოგია ერთ-ერთი ყველაზე ხშირია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიის სტრუქტურაში და შეადგენს კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის 15%-ს, ქალთა პოპულაციაში 2-3-ჯერ ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში და ექიმთა მიმართვის 50%-ს შეადგენს. ამ დაავადების პათოგენეზი შეიძლება აიხსნას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში გლუვკუნთოვანი უჯრედების დეფექტით ან ნეიროჰუმორული რეგულაციის მოშლით.

ჩვენ მიერ ჩატარებული ბაქტერიული გამოკვლევების შედეგად დადგინდა, რომ ამ ჯგუფის პაციენტებში პრაქტიკულად ყველას გამოუვლინ-

და დისბაქტერიოზი. უნდა აღინიშნოს, რომ პირველი ხარისხის დისბაქტერიოზი აღმოაჩნდა 42 პირს (39,25±4,72%), მეორე ხარისხის კი 65-ს (60,75±4,72%) (დიაგრამა 2).

ამ ჯგუფის ავადმყოფებში ფეკალური მიკროფლორის სტრუქტურა იყო მრავალფეროვანი, მაგრამ მკვეთრი ცვლილებებით ხასიათ-



დიაგრამა 2. დისბაქტერიოზის განაწილება ხარისხის მიხედვით

I ხარისხის დისბაქტერიოზი - 42 პაციენტი (39,25±4,72%)

II ხარისხის დისბაქტერიოზი - 40 ავადმყოფი (60,75 ±4,72%)

დებოდა ბიფიდო- და ლაქტოფლორა, მათი რაოდენობის დაქვეითება იყო 10^4 - 10^5 კნე/გ-მდე. ეს ცვლილებები შედარებით ნაკლებად ეხებოდა ნაწლავის ჩხირის საერთო რაოდენობას. აღინიშნებოდა, აგრეთვე, ჰემოლიზური და ლაქტოზანეგატიური ნაწლავის ჩხირის ხვედრითი წილის მატება, რომელიც იყო 10^6 კნე/გ რაოდენობით, ჰემოლიზური, ლაქტოზანეგატიური და ფერმენტაციული თვისებების დაქვეითებით, ნაწლავის ჩხირის რაოდენობა კი აღინიშნებოდა შესაბამისად

10^7 - 10^8 კნე/გ. ფაკულტატურ მიკროორგანიზმთა ჯგუფში ცვლილებები წარმოდგენილი იყო ისეთი მიკრობული ფორმების ჭარბი არსებობით, როგორცაა: S.aureus- 10^5 კნე/გ, Candida albicans 10^5 კნე/გ, Enterobacter cloacae და E.aerogenes — 10^8 კნე/გ, Klebsiella spp- 10^6 კნე/გ, Proteus vulgaris და mirabilis- 10^5 კნე/გ, რაც შეეხება გამოყოფის სიხშირეს, გამოიკვეთა შემდეგი სურათი: S.aureus-32.48±3.74% ლაქტოზანეგატიური E.coli-27,41±3,99%; ჰემოლიზური და დაქვეითებული ფერმენტაციული თვისებების მქონე E.coli 53,43±4,36% Candida albicans -82,38±2,74%; Enterococcus haemolyticus 36,97±4,42%; Citrobacter spp- 53,19±7,28%; Enterobacter spp-47,13±5,35% და P.mirabilis 41.30±7,26%; Klebsiella spp 34,72±5,61%. რაც შეეხება სხვა მიკრობულ ფორმებს, კერძოდ Enterobacteriaceae-ს ოჯახის პირობით-პათოგენურ წარმომადგენელს, ის გამოყოფილი იყო უფრო იშვიათ შემთხვევაში. რაც შეეხება ბიფიდობაქტერიებს, მათი გამოყოფა ხდებოდა 78,45±3,06%-ში, მაგრამ იყო იშვიათი ზრდა (ერთეული კოლონიები). მსგავსი სურათი იყო ლაქტობაქტერიების მიმართებაშიც 77,44±2,99%. რაც შეეხება ლაქტოზადადებით ნაწლავის ჩხირს, მისი გამოყოფა უდრიდა 66,05±3,23%-ს, მაგრამ ისევ ერთეული კოლონიების სახით.

ამრიგად, მიღებული მონაცემები იმაზე მეტყველებს, რომ ქრონიკულ კატარულ კოლიტს და გალიზიანებულ მსხვილი ნაწლავის სინდრომს, მისი ეტიოლოგიის, პათოგენეტიკური თავისებურებისა და კლინიკური გამოვლინებისგან დამოუკიდებლად, ყოველთვის თან ახლავს დისბაქტერიოზის განვითარება, რომელიც ხასიათდება ბიფიდო- და ლაქტობაქტერიების რაოდენობის და გამოყოფის სიხშირის დაქვეითების ლაქტოზანეგატიური და ჰემოლიზური ეშერიხიების მომატებით, პროტეუსის, სოკოებისა და სტაფილოკოკების რამდენადმე მატებით.

МИКРОБИОЦЕНОЗ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАТАРАЛЬНЫМ КОЛИТОМ И СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

М. Синджикашвили

ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ,
ДЕПАРТАМЕНТ МИКРОБИОЛОГИИ, ВИРУСОЛОГИИ И ИММУНОЛОГИИ

Человеку присущ индивидуальный микробиологический фенотип, который формируется под влиянием различных факторов наследственной и ненаследственной изменчивости. В процессе постоянного взаимодействия макро- и микроорганизмов формируется уникальная экосистема, находящаяся в состоянии динамического равновесия.

Микробиоценоз толстой кишки в норме и при хронических воспалительных заболеваниях отражает особенности подобного взаимодействия.

Целью работы являлось изучение фекальной микрофлоры и промывных вод кишечника у больных хроническим катаральным колитом и синдромом раздраженной толстой кишки для выяснения степени дисбактериоза. Проанализированы результаты бактериологических исследований патологических материалов у 96 больных катаральным колитом и у 107 с синдромом раздраженной толстой кишки, находившихся на амбулаторном лечении.

Идентификацию возбудителей проводили общепринятыми методами.

Установлено, что хронический катаральный колит и синдром раздраженной толстой кишки всегда сопровождаются дисбактериозом, характеризующимся уменьшением количества и частоты выделения бифидо- и лактобактерий и увеличением числа определенных микробных форм, как-то: золотистые стафилококки, грибы рода кандиды, бактерии рода протей, гемолитические кишечные палочки и кишечные палочки со сниженными ферментативными свойствами.

COLON MICROBIAL FLORA IN PATIENTS WITH CHRONIC CATHARRHAL COLITIS AND IRRITATED COLON SYNDROME

M. Sinjakashvili

Every human appear to have their inherent microbiological phenotype, formed under the influence of various factors related to inherited and /or acquired variability. In the constant interaction course between macro-and microorganisms, a unique ecosystem ranging in the state of dynamic equilibrium is formed. Colon microbial flora in normal and in chronic inflammatory disorder settings reflect the peculiarities of such cooperations.

Obective of the present study was to investigate the fecal microflora and colon lavage fluids in patients with chronic catharrhal colitis and irritated colon syndrome and to define the level of disbacteriosis.

Material and Methods: The results of bacteriological studies of. pathological material, collected from the cohort of 96 patients with catharrhal colitis disorder and 107 patients with irritated colon syndrome were analysed. All included patients were under outpatient treatment,. identification of causative agents was performed by conventional methods.

Results: The obtained results have revealed the fact that chronic catharrhal colitis and irritated colons syndrome are always associated with disbacteriosis, characterized by reduced quantities and frequency of elimination of bifido-and lactobacteries, and with additionally increased quantities of such microbial forms, as Staphylococcus aureus, Candida type fungi, Proteus type microbes, heamolitic intestinal rods and enteric rods with abated enzymatic features.

ლიტერატურა:

1. Гребенев А. Л., Мягкова Л. Н. Болезни кишечника – М. 1994.221 с.
2. Уголев А. В. Ивашкин В. Т.//Клин мед.- 1992- №2 -С. 8-14.
3. Фролькис А.В., Функциональные заболвания желудочно-кишечного тракта Л. 1991.
- 4.Бондаренко В. М. и соавт. Микроэкологические изменения кишечника и их коррекция с помощью лечкбно-профилактических препаратов.//Росс. журн. гастроэнтерол; гепатол; колопроктол.- 2003.- 4(20).С. 66-75.
5. Шендеров Б.А. //В кн.:Медицинская микробная экология и функциональное питание. – 1998 – Т. 2.- С. 35-105.
6. З.М. Бондаренко, А.А. Воробьев, Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией. // Микробиология, эпидемиология и иммунобиология. 2004.- №1.- С. 84-92.
- 7.Биргер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования . Под редакцией М.О. Биргераю Москва.: Медицина 1982-С. 229-235.
8. Рагинская В.П., Романенко З. Е., Методические рекомендации по идентификации бактерий рода Proteus. –М.- 1995. 15 с.
9. Голубева И.В., Килессо В.А., Киселева Б.С. и др. Энтеробактерии. – М., 1985. С. 171-172
10. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника (методические рекомендации) 1986. 24 с.
11. Микробиологическая диагностика дисбактериозов. Министерство здравоохранения СССР. Методические рекомендации, Киев, 1988.
12. Коршунов В.М., Кафарская Л.И., Ефимов Б.А. и др. Диагностика , профилактика и лечение дисбактериозов кишечника. М. МЗ СССР, 1991, 125 с.
13. Коршунов В.М., Володин Н.И., Ефимов Б.А., Микроэкология желудочно-кишечного тракта. Коррекция микрофлоры при дисбактериозах кишечника. Уч. пособие. М., МЗРФ , 1999.
13. Денисов И. Н., Улумбеков Э.Г. 2000 болезней (от А до Я) - Справочник-путеводитель практикующего врача. М.: ГЕОТАР, Медицина. 1998, С. 329-294, 837-838.
14. Справочник Харрисона по внутренним болезням (под ред. Иссельбакера К., Браунвальда Е., Вилсон Дж., Мартина Д.Ж. Фаучи А., Каснера Д.). С.- Петербург.: Питер.- 1999.- С. 588-589.



СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ СПОСОБНОСТИ *BAC. ANTHRACIS* СИНТЕЗИРОВАТЬ КАПСУЛУ НА РАЗЛИЧНЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕДАХ И ПОЛУЧЕНИЕ ОЧИЩЕННОГО КАПСУЛЬНОГО АНТИГЕНА

*М. Бубаишвили, С. Ригвава, Д. Гогиаишвили, М. Натидзе, Н. Вардзелаишвили,
М. Карухнишвили, Б. Ласареишвили, Л. Кавтарадзе, Л. Губеладзе, С. Воронова*

ИНСТИТУТ БАКТЕРИОФАГИИ, МИКРОБИОЛОГИИ И ВИРУСОЛОГИИ
ИМ. Г. ЭЛИАВА.

(Рецензент – профессор А. Меупариани)

В патогенезе сибирской язвы важная роль принадлежит капсуле возбудителя. Вирулентная клетка *B. anthracis* обладает генетической потенциальной возможностью капсулообразования, что придает микробу инвазивность, обуславливающую его приживание, размножение и быстрое развитие общей бактериемии. Одновременно с увеличением количества капсульных бактерий идет интенсивное продуцирование токсина, подавляющего фагоцитарную активность клеток ретикуло эндотелиальной системы, что ведет к общей токсемии и смерти (1,2,7,8,11,12,16,17,18,19,26). Возбудитель сибирской язвы, проникнув в организм, в первую очередь попадает и размножается в макрофагальных клетках, образуя при этом защитные капсулы и вырабатывая агрессивные, парализующие фагоцитарную активность лейкоцитов и клеток мононуклеарно-макрофагальной системы (20,21).

Капсула препятствует фагоцитозу макрофагами *B. anthracis* и способствует фиксации капсульных бактерий к клеткам макроорганизма (20).

Сама капсула *B. anthracis* имеет многослойное строение: внутренняя часть капсулы образована кислыми мукополисахаридами, средняя - белково-полисахаридными комплексами, наружная часть - мукопептидами и полипептидами. Капсульный комплекс относится к клеточным антигенам. По химическому составу это - высокомолекулярный протеиноподобный полипептид D-глутаминовой кислоты (22,24,25). Свойство образовывать капсулу является результатом активного обмена веществ в бактериальной клетке; оно может быть утрачено или выработано путем мутации, индуцируемой ингредиентами питательной среды (3,5,10,13,15,26).

Следовательно, чтобы получить капсулу, необходимо создать для роста *B. anthracis* определенные условия, при которых клеткой продуцируется капсульное вещество. Такими условиями являются: животный организм, питательные среды с добавлением крови, сыворотки, яичного белка, мозговой ткани, бикарбоната натрия с инкубацией в атмосфере CO₂ (4,6,9,14,23).

Целью настоящего исследования являлось изучение способности капсулообразования *B. anthracis* на различных питательных средах и получение очищенного капсульного антигена.

Материалы и методы. Для создания оптимальных условий культивирования штаммов использовали CO₂ – инкубатор фирмы KNOTT ELEKTRONIK (Germany), в котором автоматически поддерживалась заданная концентрация углекислого газа и температура. В работе использовали сибиреязвенный штамм 71/12 2-ой вакцины Ценковского. Типичным и стабильным признаком этого штамма является его способность образовывать капсулу.

Для изучения интенсивности капсулообразования были применены различные питательные среды: свернутая лошадиная сыворотка по Шеферу, жидкая питательная среда ГКИ, молочно-солевой агар, бикарбонатный агар, сывороточно-бикарбонатный агар.

Рост на питательных средах исследовали через 24-48 часов инкубации путем макро- и микроскопических наблюдений. Фиксацию мазков проводили смесью этилового спирта с эфиром и формалином. Капсулы в препаратах выявляли с помощью окраски их по Ребигеру и Леффлеру. Капсулы окрашиваются в фиолетово-розовый цвет, а бактерии приобретают

темно-фиолетовый цвет. Бактериальная капсула обнаруживается под микроскопом в виде желеобразного или слизистого слоя, покрывающего клеточную стенку и имеющего четко очерченную наружную поверхность.

Для количественной характеристики капсулогенеза *in vitro*, из микробных культур готовили мазки, подсчитывали общее количество микробных клеток в 20 полях зрения препарата и учитывали

количество инкапсулированных. Пересчет делали на 10×10^3 клеток и высчитывали процент капсульных особей в исследуемой культуре.

Результаты и обсуждение. Учитывая тот факт, что интенсивное капсулообразование зависит не только от используемого штамма, но и от условий культивирования, нами были испытаны различные питательные среды (таблица).

Капсулы формировались уже через 18-20 часов,

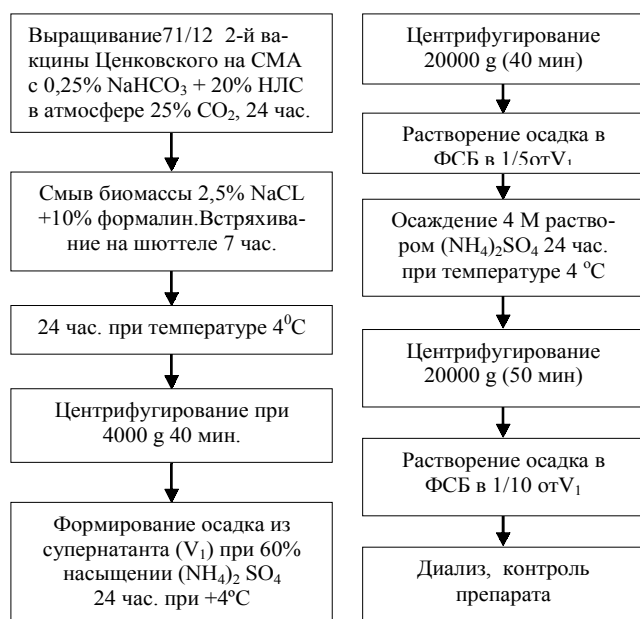
ТАБЛИЦА

Изучение интенсивности капсулообразования на различных питательных средах

№ п/п	Среда для капсулообразования	Условия инкубации	Капсулообразование	
			Вакцина СТИ	2-я вакцина Ценковского, штамм 71/12
1.	Агар Хоттингера с 0,5 % бикарб.натрия и 1%НКС	20% CO ₂ 24 час. t° 37°С	0	Шероховатые некапсульные колонии.
2.	СМА* с 0,5% бикарб.натрия и 1 % НКС	40% CO ₂ 24-48 ч. t° 37°С	0	30% бацилл,окружен. капсулами нежного строения
3.	СМА с 0,7% бикарбоната натрия и 15% НЛС	10-20% CO ₂ 24-48 час t° 37°С	0	80% бацилл,окруженных капсулами,мукоидный рост.
4.	Молочно-солевой агар на СМА	20% CO ₂ 24 час. t° 37° С	0	85-90% кругл.мукоид. колонии,состоящие из цепей капсульн.палоч.
5.	Свернутая лошадиная сыворотка по Шеферу	40% CO ₂ 24 час. t° 37° С	0	90% инкапсулированных палочек
6.	Жидкая питательная среда ГКИ	10% CO ₂ 24 час. t° 37° С	0	80% инкапсулированных палочек
7.	СМА с 0,25% бикарбоната натрия и 20% НЛС	25% CO ₂ 24 -48 час. t° 37° С	0	95-100% бацилл,окруженных мощно развитой капсулой. Высокий уровень экспрессии капсул.

Примечание*- СМА –сердечно-мозговой агар.

Схема получение очищенного капсульного вещества V.anthraxis



но демонстративнее они проявлялись при учете через 36-46 часов. Установлено, что степень капсулообразования зависит от пороговой концентрации бикарбоната натрия, связанной с оптимумом pH среды (8,0-8,5). При микроскопировании мазков отмечена различная величина капсульного слоя бацилл, выращенных на различных питательных средах.

Результаты исследований показали самый высокий уровень экспрессии капсул при использовании свернутой нормальной лошадиной сыворотки НЛС (90 % инкапсулированных палочек) и сердечно-мозгового агара (СМА) с 0,25% бикарбоната натрия и 20% НЛС (95-100 % бацилл, окруженных мощно развитой капсулой). Синтез капсульного вещества достигал максимального значения - 95-100 % инкубированием в атмосфере воздуха с 25 – 40 % -м содержанием CO₂. Для выращивания V.anthraxis 71/12 и получения максимального количества биомассы капсульных

клеток, нами был использован СМА с 0,25% раствором бикарбоната натрия и 20% НЛС.

Выделение очищенного капсульного вещества из полученной биомассы *B.anthraxis*, производили по модифицированной методике Афанасьева (2), представленной в схеме.

УФ-спектроскопия очищенного капсульного вещества показала отсутствие постороннего белка и нуклеиновых кислот в составе полученного препарата. Намечена дальнейшая работа по получению и испытанию капсульно-соматической сыворотки в эксперименте.

***B.ANTHRACIS* მიერ სხვადასხვა საკვებ ნიადაგზე კაფსულის წარმოქმნის შედარებითი შესწავლა და განმედილი კაფსულის ანტიგენის მიღება**

მ.ბუბაშვილი, ს.რიგვავა, დ.გოგიაშვილი, მ.ნათიძე, ნ.ვარძელაშვილი, მ.ქარუხნიშვილი, ბ.ლასარეიშვილი, ლ.ქავთარაძე, ლ.გუბელაძე, ს.ვორონოვა

ბ.ელისას სახელობის ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტი

ჯილენის პათოგენეზში დიდი როლი ენიჭება კაფსულას. აღმძვრელი, ორგანიზმში შეჭრისას ხვდება და მრავლდება მაკროფაგურ სისტემაში, რაც განპირობებულია კაფსულის წარმოქმნით. მიკრობი გამოყოფს ძლიერ მოქმედ ტოქსიკურ ფაქტორებს, რაც იწვევს ლეიკოციტების, მონონუკლეარულმაკროფაგალური სისტემის უჯრედების დაშლას. ამ პროცესის შედეგად გამოიყოფა მრავალი ციტოკინი და სხვა ნივთიერება, რომელიც განსაზღვრავს დაავადების გამოსავალს.

კვლევის მიზანი იყო *B.anthraxis* მიერ სხვადასხვა საკვებ ნიადაგზე კაფსულის წარმოქმნის შედარებითი შესწავლა და განმედილი კაფსულის ანტიგენის მიღება. კვლევის შედეგად კაფსულის მაქსიმალური რაოდენობის მისაღებად შერჩეულ იქნა ოპტიმალური საკვები ნიადაგი. კერძოდ, "Brain-Heart"-ს პოლიალენტური ნიადაგი (შემადგენლობა: 0,25% ნატრიუმის ბიკარბონატი, 20% ცხენის ნორმალური შრავი, 40% CO₂).

აღნიშნულ საკვებ არეზე, მოშენებული კაფსულაშემცველი ბაქტერიული ბიომასიდან სპეციალური ბიოტექნოლოგიის გამოყენებით, მიღებულ იქნა განმედილი კაფსულის ანტიგენი. ულტრასპექტროსკოპიით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ მიღებული პრეპარატი ქიმიურად სუფთაა და არ შეიცავს გარეშე ცილებსა და ნუკლეინის მჟავებს.

COMPERATIVE STUDY OF CAPSULAR PRODUCTION ON VARIOUS NUTRIENT MEDIUM BY *B.ANTHRACIS*; OBTAINING AND PURIFICATION CAPSULAR ANTIGEN

M.Bubashvili, S.Rigvava, D.Gogiashvili, M.Natidze, N.Vardzelashvili, M.Karukhnishvili,

B.Lasareishvili, L.Kavtaradze, L.Gubeladze, S.Voronova

Capsular plays a significant role in Anthrax pathogenesis. Penetrating into the organism, a causative agent gets and grows in the macrophage system predisposing capsular production. The microbe secretes powerful toxic agents causing destruction of leucocytes, particularly mononuclear macrophages. As a result of these processes, a set of cytocins and other substances determining disease outcome are isolated.

The goal of our research is to study a capsular production on various nutrient media by *B.anthraxis* and obtain a purified capsular substance.

As a result of the study, optimal nutrient medium for obtaining maximum capsular amount, has been selected, particularly Brain-Heart polyvalent medium (composition: 0,25% of natrium bicarbonium, 20% of normal horse serum, 40% of CO₂).

The purified capsular antigen has been obtained from capsular-containing bacterial biomass on the above mentioned medium using special biotechnology.

The researches carried out by ultraspectroscopy have demonstrated that the obtained preparation is chemically pure and doesn't contain outer proteins and nucleic acids.

ЛИТЕРАТУРА:

1. **მალანია ლ., კაციტაძე გ., ცერცვაძე ნ.** ადამიანთა ჯილეხით ავადობა საქართველოში (1996-2004)//საქართველოს სამედიცინო მოამბე. 2005,4,71-76.
2. **Афанасьев Е.** Научно-методические аспекты экспресс-диагностики возбудителей особо опасных зоонозных инфекций (чума, бруцеллез, сибирская язва). Ставрополь, 2000.
3. **Буравцева Н.П., Лопаткин О.Н.** Авирулентные капсульные S-формы сибиреязвенного микроба. Достижения и перспективы борьбы с сибирской язвой в СССР. М.1978, 105-107.
4. Инструкция и методические указания по лабораторной, клинической диагностике, профилактике и лечению сибирской язвы у людей. М. 1982. 61с.
5. **Ипатенко Н.Г.** Патогенез сибирской язвы. Ветеринария. 2003.- 2. С. 10-12.
6. **Калиновский А.И., Родзиковский А.В., Соркин Ю.И.** Использование молочно-солевого агара для получения капсулы у *B.anthraxis*.//Микробиол.1983.-11.- С. 110-111.
7. **Лопаткин О.Н., Буравцева Н.П., Фунтикова Т.Н., Матющенко В.С.** Антигенная активность капсульного вещества вирулентных и авирулентных штаммов сибиреязвенного микроба// Достижения и перспективы борьбы с сибирской язвой в СССР. М.1978.- С. 104-105.
8. **Маринин Л.И.** Микробиологическая диагностика сибирской язвы. М.1999.59-65.
9. **Мостов Э.Г., Тарумов В.С., Дербин М.И., Федерова Н.В.** Ассимиляция углерода NaHCO_3 питательной среды культурой штамма СТИ-1. //Микробиол. 1982.- 1.- С. 86-90.
10. **Найманов П.И., Голубинский Е.П., Соркин Ю.И.** О питательных потребностях штаммов *Bac.anthraxis* и особенностях роста штамма СТИ-1 в условиях периодического культивирования на жидких синтетических средах. //Микробиол. – 1984.- 6.- С. 55-59.
11. **Черкасский Б.Л.** Эпидемиология и профилактика сибирской язвы. Москва. 2002.
12. **Черкасский Б.Л., Ладный В.И., Каменецкая Е.К. и др.** Эпидемиология и инфекционные болезни. М.:1998.- №1.- С.13-17.
13. **Шляхов Э.Н., Груз Е.В.** Ускоренный метод выявления капсулообразования *in vivo*. Кишинев.- 1962.- С.119-123.
14. **Шляхов Э.Н., Груз Е.В., Вайнберг Р.Е.** Капсулообразование у *Bac.anthraxis* на угольной среде// Ветеринария.- 1978.- 7.- С. 93-95.
15. **Шляхов Э.Н., Груз Е.В., Присакарь В.И.** Сибирская язва (очерки эпидемиологической, лабораторной диагностики и профилактики). Кишинев, Штинце, 1975, с.162.
16. **Dixon T.C., Meselson M., Guillemin Y., Hanna P.C.** Anthrax. N.Engl.Y.Med.1999, 341:815-826.
17. **Erwin Y.L., Little S.F., Friedlander A.M., DaSilva L., Bavari S., Chanh T.C.** Macrophage derived cell lines do not express proinflammatory cytokines after exposure to anthrax lethal toxin. American Society for Microbiology abstract. 2000, #E-79.
18. **Ezzell J.W., Welkos S.I.** The capsule of *Bac. anthracis* a review. J.Appl.Microbiol. 1999, 87, 250-257.
19. **Friedlander A.M.** Anthrax: clinical features, pathogenesis and potential biological warfare treat. In: Remington J.S. Swartz M.N. eds. Current clinical topics in infectious disease. Malden Mass: Blackwell Science, 2000, vol.20, 335-349.
20. **Guidi-Rontani G., Mock M.** Macrophage interactions. In: Anthrax. Current topics in Microbiology and Immunology, Springer, 2002, 115-141.
21. **Hanna P.C., Acosta D., Collier R.J.** On the role of macrophages in Anthrax. Proc.Nat.Acad.Sci. USA, 1993, 90:10198 – 10201.
22. **Mesnage S., Tosi-Couture E., Gounon P., Mock M., Fouet A.** The capsule and S-layer: two independent and yet compatible macromolecular Structures in *Bac.anthraxis*. J.Bacteriol.1998, 180:52-58.
23. **Meynell E., Meynell G.G.** The roles of serum and carbon dioxide in capsule formation by *Bac.anthraxis*. J.Gen. Microbiol.1964, 34:153-164.
24. **Mignot T., Mesnage S., Couture-Tosi E., Mock M., Fouet A.** Developmental switch of S-layer protein synthesis in *Bac.anthraxis*. Mol.Microbiol. 2002, 43:1615-1627.
25. **Tomcsik J.** Bacterial capsules and their relation to the cell wall. In: Spooner ETC Stocker BAD (eds) Bacterial Anatomy. Cambridge University Press. Cambridge, 1956, pp.41-67.
26. **Turnbull P.C.B., Quinn C.P., Henderson I.** *Bac.anthraxis* and other *Bacillus* species. In: Sussman M(ed) Molecular Medical Microbiology, Academic Press, London, 2001, pp.2011-2031.



ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Д.А.Алиев, У.А.Аббасова

НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР ОНКОЛОГИИ, БАКУ, АЗЕРБАЙДЖАН

(Рецензент – профессор А. Керимов)

Наиболее распространенными формами злокачественных опухолей (ЗО) женской половой сферы у населения Азербайджанской Республики являются раковые поражения, выявляемые по частоте в следующей последовательности: рак шейки матки (РШМ), рак тела матки (РТМ) и рак яичников (РЯ) [2, 7].

В последние годы все большее внимание привлекают опухолевые заболевания, характеризующиеся выраженным клиническим полиморфизмом, которые объединяют под общим названием – паранеопластический синдром (ПС) [1, 4, 5], суть которого состоит в системном действии (СД) ЗО. К концу 70-х годов XX века были заложены основы современной «конкурентно - токсической» доктрины, согласно которой СД (дистантное) ЗО на организм в виде многих ПС связано с двумя группами факторов: 1) количественными особенностями метаболизма в клетках ЗО и 2) способностью клеток ЗО продуцировать биологически активные вещества [3, 6]. ПС могут являться следствием: 1) продукции опухолью различных веществ; 2) поглощения опухолью необходимых организму веществ; 3) развития противоопухолевого иммунного ответа, который становится чрезмерным и переходит в синдром. Существуют следующие виды ПС: эндокринопатии, гематологические, желудочно-кишечные, почечные, кожные, неврологические и др. [8]. ПС может быть первым проявлением опухоли и его значение лежит в основе ранней диагностики новообразований [9, 10]. Поэтому профилактика и лечение сопутствующих ЗО заболеваний должны рассматриваться, как неотъемлемая часть всего комплекса лечебных мероприятий. Вышеизложенное позволит создать представление о природе и механизмах реализации СД ЗО, понять происхождение

и причины развития соответствующих проявлений ЗО, картина которых весьма разнообразна [11].

Нет единого мнения относительно значения паранеопластических симптомов; эти вопросы продолжают обсуждаться в литературе. Чрезвычайное разнообразие клинических паранеопластических проявлений ряд исследователей связывает с глубокими биохимическими, гормональными, иммунными нарушениями, сопутствующих опухолям. В последнее время появилась тенденция к сужению понятия ПС и выработке более строгих критериев его диагностики. Н.А. Мухин предлагает считать паранеопластическими только те неспецифические проявления, которые реализуются через иммунные механизмы и не относить к ним клинические симптомы, возникающие в результате механических, метаболических, эндокринных влияний опухоли. Вторичные гепатонефропатии, развивающиеся в рамках ЗО, несмотря на их относительную редкость, представляют собой одну из актуальных проблем внутренней медицины. Паранеопластическое поражение печени и почек характеризуется многообразием клинических и морфологических вариантов, в связи с чем необходимо подробно обсудить проблему паранеопластического синдрома. Детализация возможных почечных и печеночных манифестаций различных опухолей важна для правильной их трактовки, как паранеопластических признаков. Учитывая многообразие форм поражения печени и почек при неоплазиях, с клинической точки зрения важно обосновать их паранеопластическое происхождение. Не вызывает сомнений важность проблемы паранеопластических проявлений в целом. Основным механизмом развития паранеопластической гепатонефропатии является, в первую очередь,

секреция опухолевыми клетками факторов роста, цитокинов и опухолевых антигенов. Важное значение имеют изменения иммунной реактивности и нарушения функций других адаптационных систем организма в условиях развивающейся опухоли, в частности, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита. С клинической точки зрения представляется чрезвычайно важным факт возможного доминирования в клинической картине паранеопластических проявлений, опережающих симптомы опухолевого процесса и создающих тем самым его длительно существующие клинические маски.

Материалы и методы. Подвергнуты анализу результаты обследования и лечения 376 больных раком яичников (РЯ), 100 – раком тела матки (РТМ) и 100 – раком шейки матки (РШМ), леченных в Национальном центре онкологии Азербайджана (НЦОА) с 1995 по 2007 гг. Используются результаты лабораторных исследований больных при поступлении и выписке из стационара, - до и после специфического лечения; данные, характеризующие интенсивность распространения среди больных нарушений функций печени и почек и клинического изучения эффективных методов их медикаментозной коррекции. Курс лечения больных был ограничен оперативным, химиотерапевтическим и лучевым методами лечения. Больные подвергались всестороннему клиническому обследованию: ультразвуковой томографии органов брюшной полости и малого таза, рентгенологическому исследованию органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта, проводились общеклинические и биохимические анализы крови, а при необходимости - компьютерная томография органов брюшной полости и малого таза. Полученные результаты в исследуемой группе, сравнивались с данными контрольной группы (в качестве контроля использован архивный материал НЦОА); в контрольную группу были включены 70 больных с доброкачественными опухолями яичников - кистой яичников, 85 больных фибромиомой матки и 75 больных с эрозивным поражением шейки матки.

При изучении сопряженных нарушений функций печени и почек были использованы основные биохимические показатели сочетанных синдромов печени и почек: а именно, сочетание цитолитического, холестатического, синдрома гипербилирубинемии, гепатодепрессивного, мезенхимально-воспалительного с нефротическим (НС), изолированным мочевым синдромом (ИМС), синдромом почечных отеков с артериальной гипертензией (СПО с АГ), гепаторенальным (ГРС), острой почечной недостаточностью (ОПН), хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Результаты и их обсуждение. Возраст больных варьировал в пределах от 18 до 78 лет. Большинство

больных находилось в постклимактерическом возрасте (старше 52 лет) – 296 (51,4±2,1%) пациенток, 161 (27,9±1,9%) – в предменопаузальном и 119 (20,6±1,7%) – в репродуктивном. Длительность основного заболевания варьировала, по данным жалоб самих больных, от 1 до 5-6 месяцев. Основными клиническими проявлениями являлись: боли в нижнем отделе живота (97,0±4,1%), похудание (75,0±1,8%), потеря аппетита (83,0±1,5%), слабость (66,0±1,9%), нарушения менструальной функции (71,9±1,8%), дизурические расстройства (18,7±1,4%), кровянистые выделения из половых путей на фоне менопаузы (23,8±1,8%). Подвергнуты всестороннему анализу данные 376 больных РЯ, из коих у 53 (14,1±1,8%) больных определялась I стадия, у 33 (8,7±1,6%) – II, у 212 (56,3±2,6%) - III и у 78 (20,7±1,9%) больных – IV стадия заболевания. Почти у четвертой части (24,0±4,2%) больных, имевших РТМ, выявлена I, у 51,0±5,0% - II, у 24,0±4,2% - III и у 1,0±0,9% - IV стадии заболевания. Доля больных РШМ I стадии составляла 20,0±4,1%; II стадии - 31,0±4,6%; III стадии – 46,0±5,0%; IV стадии – 3,0±1,7%. Из 576 больных 287 (49,8±2,1%) больным произведена лапаротомия с различными объемами операций. Из них 192 (66,8±2,7%) были подвергнуты радикальному объему, а 95 (33,1±2,8%) - ограниченному объему операций. Всего 91 (15,7±1,5%) больной отказался от оперативного вмешательства, 212 (36,8±2,0%) больным проведено химиотерапевтическое, а 112 (19,4±1,7%) – лучевое лечение как в виде комплексной, так и монотерапии. Гистологически диагноз верифицирован у 531 (92,2±1,1%) больного. Жалобы на боли в проекции печени предьявляли 43 (7,5±1,1%), в пояснице и дизурические явления – 110 (19,1±1,6%) больных. Методом УЗ дистрофические изменения, гиперэхогенность паренхимы и увеличение размеров наблюдалось у 79 (13,7±1,7%) больных, а УЗ-картина гидронефроза I или II степени (недостаточность чашечно-лоханочной системы почек) - у 63 (10,9±1,3%) больных.

Проведен перекрестный анализ печеночных и почечных синдромов для выявления их сопряженных вариантов (таблицы 1,2,3).

Мезенхимально-воспалительный синдром, гипербилирубинемия, СПО с АГ, ГРС, ОПН - наиболее часто встречающиеся синдромы.

Сопряженные УЗ поражения печени и почек выявлены в 3,2±0,7% случаях.

Холестатический синдром, гипербилирубинемия, ГРС, ХПН и ОПН - наиболее часто встречающиеся синдромы.

УЗ-данные сопряженных нарушений печени и почек имеет место в 21,0% случаев.

Мезенхимально-воспалительный синдром, гипербилирубинемия, СПО с АГ, ГРС, ХПН и ОПН - наиболее часто встречаемые синдромы.

УЗ-данные сопряженного поражения встречались у $4,0 \pm 0,8\%$ больных.

В контрольной группе значимых показателей сопряженного нарушения функции печени и почек у больных ЗО репродуктивной системы не выявлено.

2. У больных РТМ нефротический (72,0%; 69,0%; 89,0%), мочевого (65,0%; 32,0%; 41,0%) синдромы, СПО с АГ (25,0%; 14,0%; 19,0%) и ХПН (28,0%; 15,0%; 22,0%) сопряжены с цитолитическим, мезенхимально-воспалительным и гепатодепрессивным синдромами, соответственно.

3. Сопряженные нарушения функций печени и почек у больных РШМ проявляются в виде сочетания

Таблица 1. Сопряженное сочетание синдромов при РЯ

Печень Почки	Цитолитический	Холестатический	Гепатодепрессивный
НС	45,0±2,1%	23,7±1,8%	18,9±1,7%
ИМС	30,6±1,9%	16,2±1,6%	13,0±1,4%
ХПН	19,7±1,7%	10,9±1,3%	9,3±1,2%

Таблица 2. Сопряженное сочетание синдромов при РТМ

Печень Почки	Цитолитический	Мезенхимально-воспалительный	Гепатодепрессивный
НС	72,0±1,9%	69,0±1,9%	89,0±1,3%
ИМС	65,0±2,0%	32,0±1,9%	41,0±2,0%
СПО с АГ	25,0±1,8%	14,0±1,4%	19,0±1,7%

Таблица 3. Сопряженное сочетание синдромов при РШМ

Печень Почки	Цитолитический	Холестатический	Гепатодепрессивный
НС	51,0±2,1%	61,0±2,0%	30,0±2,0%
ИМС	27,0±1,9%	32,0±2,0%	11,0±1,3%

Печень и почки, являясь единой системой физиологических фильтров организма, в сопряженном их нарушении выявили нижеследующие факты.

1. У больных РЯ при нефротическом (45,0%), мочевого (30,6%) синдромах и ХПН (19,7%) цитолитический синдром наиболее активен. Холестатический синдром при нефротическом (23,7%), мочевого (16,2%) синдромах и ХПН встречается чаще, в сравнении с гепатодепрессивным – 18,9% (нефротический), 13,0% (мочевого синдром), 9,3% (ХПН).

нефротического (51%; 61%; 30%) и мочевого (27,0%; 32,0%; 11,0%) синдромов с цитолитическим, холестатическим и гепатодепрессивным синдромами, соответственно.

4. У больных РЯ преобладают почечные синдромы, в отличие от больных РТМ и РШМ, где ведущими являются печеночные синдромы.

Заслуживает внимания, что ХПН при РЯ связаны, скорее всего, с длительностью субклинической фазы заболевания, степенью интоксикации, а также

распространенностью процесса (чаще встречаются II и III стадии процесса). Наличие СПО с АГ у больных РТМ связано, по-видимому, с этиологическим фактором (АГ, сахарный диабет) и маточным кровотоком, способствующих развитию безбелковых отеков.

Несмотря на многообразие описанных нарушений, использование приемов синдромальной диагностики эффективно уже на ранних стадиях поражения печени и почек. Естественно, что результаты биохимических

исследований в диагностическом процессе не единственны. Одновременно клиницисты используют данные анамнеза и объективного обследования, результаты компьютерной томографии, радионуклидной диагностики и биопсии. В то же время дифференциальную диагностику на ранних стадиях поражения и оценку характера поражения гепатоцитов и нефронов возможно проводить и на основании только результатов лабораторных исследований с учетом данных клинической биохимии.

რეპროდუქციული სისტემის ავთვისებიანი სიმსივნეებით დაავადებულთა ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციური დარღვევების თავისებურებანი

დ. ალიევი, უ. აბასოვი

ონკოლოგიის ეროვნული ცენტრი, ბაქო, აზერბაიჯანი

ღვიძლისა და თირკმლების პარანეოპლასტიკური დაზიანებები წარმოადგენს ფენომენს, რომელსაც ძალუძს მნიშვნელოვანი სიძნელეების წარმოშობა, რადგან მათი განვითარება შესაძლებელია გაცილებით ადრე უსწრებდეს წინ ავთვისებიანი პროცესის გამოვლინების კლინიკურ ნიშნებს. ამის გამო, დაავადების დაიგნოზი შეცდომით უკავშირდება ღვიძლისა და თირკმლების პირველად დაზიანებას. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებულ ყურადღებას და ძიებას მოითხოვს დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის განსაზღვრა ღვიძლისა და თირკმლების დაზიანების სინდრომების არსებობისას, რის გამოც აუცილებელია ყველა არსებული მონაცემის კომპლექსური შეფასება. ამავე დროს, ღვიძლისა და თირკმლების დაზიანების ადრეულ სტადიაში დიფერენცირება, აგრეთვე, ჰეპატოციტებისა და ნეფრონების დაზიანების ხასიათის სწორი განსაზღვრა, შესაძლებელია მხოლოდ ლაბორატორიული კვლევების ჩატარების, განსაკუთრებით ბიოქიმიური ანალიზის შედეგების გათვალისწინებით. ობიექტური სიმპტომატიკა საშუალებას იძლევა ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციური ურთიერთკავშირის განსაზღვრისათვის, ვინაიდან ღვიძლი და თირკმლები წარმოადგენს ონტოფილოგენეზურად ურთიერთდაკავშირებულ ორგანოებს და მორფოფუნქციური მახასიათებლით განსაზღვრავს კლინიკური სურათის თავისებურებებს. ყურადსაღებია, აგრეთვე, რომ ღვიძლი და თირკმლები ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ფილტრის ერთობლივ სისტემას წარმოადგენს. ამის გამო, მათი შეუღლებული დაზიანებები განსაკუთრებულ სიფხიზლეს მოითხოვს და გასათვალისწინებელია პრევენციული კომპლექსების განსაზღვრის თვალსაზრისით, რაც ხელს შეუწყობს სპეციფიკური მკურნალობის დაწყებამდე ღვიძლ-თირკმლისმიერი უკმარისობის თავიდან აცილებას.

THE PECULIARITIES OF INFRINGEMENT OF LIVER AND KIDNEYS FUNCTIONS IN PATIENTS WITH TUMORS OF REPRODUCTIVE SYSTEM

J.A.Aliyev, U.A.Abbasova

Paraneoplastic lesions of the liver and kidneys can make considerable difficulties, because their development can proceed clinical trails fundamental malignant disease. In this condition mistaken diagnosis can be made due to primary liver and kidney disease. Liver and kidneys developing syndromes demand wide differential

diagnostic search and on this reason evolution of all data's, is necessary. But in the same time differential diagnosis of the early stages of liver cells and nephrons lesions evolution character can be conducted only on the ground laboratory tests not on the biochemical tests data. On objective evidence we can observe connection between liver and kidneys function, as they are organs that are phylogeneticcally and morphofunctionally inter-related and interdependent.

Additionally, liver and kidneys are the common system of physiological philters of the body and due to that reason, their conjugate disturbances have obtained an interest because of considerable importance in performing prophylactic actions aiming to prevent liver-kidney insufficiency until specifical treatment is begun.

ЛИТЕРАТУРА:

1. **Гусева Н.Г.** Ревматические болезни и опухоли. Паранеопластический синдром // Нов. мед. журнал. – 1998. - № 3-4. - С. 8-10.
2. **Давыдов М.И., Аксель Е.М.** Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2002 г. М., 2004, 196 с.
3. **Кушлинский Н.Е., Трапезников Н.Н.** Современные возможности клинической биохимии в онкологии. Последние факты и новые концепции // Клиническая лабораторная диагностика. 2000. - №9. - С.3-5.
4. **Мамедов М.К., Оруджли Р.Н., Гиясбейли С.Р.** Азерб. журнал онкологии и смежных наук, Баку, 2000, т.6, №1-2, С.10-17.
5. **Шакирова И.Н.** Паранеопластические синдромы. // Журнал невр.психиатр, 1999, №10, С.55-62;
6. **Якубовская Р.И.** – Российский онкологический журнал. 2000. - №6. - С.42-50.
7. Canadian Cancer Statistics 1999. – Toronto: Canadian Cancer Society, 1999, 76 p.
8. **Naschits J. E., Rosner I., Rozenbaum M. et al.** Rheumatic syndromes: clues to occult neoplasia. // Semin. Arthritis Rheum. – 1999. – Vol. 29, ¹ 1. – P. 43-55.
9. **Radzikovski E.** Zespoly paranowotworowew przebiegu raka pluca. Dyagnostika i leczenie. // Pneu-monal. Allergol. Pol. – 1999. - Vol. 67, ¹ 5-6 – P. 271 – 279.
10. **Shimizu E., Yamamoto A.** [Lung canser and paraneoplastik syndromes]. // Nippon Naika Gakkai Zasshi. – 1999. – Vol. 88, ¹11. – P. 2252 – 2259.
11. **Soubrier M., Sauron C., Souweine M. et al.** Crowth factors and proinflammlatory cylokines in the renal involvement of POEMS syndrome. // Am. J. Kidney Dis. – 1999. – Vol.45. – P. 34-39.



მოზარდთა ზოგიერთი მენტალური მახასიათებელი ტონზილექტომიის შემდგომ პერიოდში

ი. კეკელიძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ყალ-ყურ-
ცხვირის სნეულებათა დეპარტამენტი

(რეცენზენტი — პროფესორი ა. ციბაძე)

პირველადი რევმოკარდიტითა და ქრონიკული ტონზილიტით დაავადებულთა შორის კარდიოგენული ჩივილების პარალელურად, ხშირია საერთო ადინამია, დაღლილობა, სწავლაში ჩამორჩენა, ქვეითდება ისეთი ფიზიკური მახასიათებლები, როგორიცაა მარტივი სენსორული რეაქციები (1).

მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა მოზარდთა ზოგიერთი მენტალური მახასიათებელი ფსიქიკური დატვირთვის სინჯის მეშვეობით ტონზილექტომიიდან მესამე და მეექვსე თვეზე.

ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა 12-15 წლის 40 ავადმყოფი, მათ შორის კომპენსირებული ქრონიკული ტონზილიტით - 15, დეკომპენსირებული ტონზილიტით - 14, ხოლო პირველადი რევმოკარდიტითა და ქრონიკული ტონზილიტით დაავადებული — 11 ავადმყოფი. საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა 20 ჯანმრთელმა ვაჟმა.

გამოყენებულ იქნა ფსიქიკური დატვირთვის სინჯი, რომელიც დამუშავებული იყო გერმანელი და ქართველი მეცნიერების მიერ (4, 5, 6).

სათანადო ინსტრუქციის ჩატარების შემდეგ, საკვლევ პირებს უტარდებოდათ ერთი ან ორი საცდელი გამოკვლევა და როდესაც ვრწმუნდებოდით, რომ მათ სავსებით კარგად აითვისეს კვლევის მეთოდი, ვატარებდით ფსიქიკური დატვირთვის სინჯს, რომელიც შედგება ხუთი ფაზისგან: მოსვენების, მარტივი სენსომოტორული რეაქციის, მოსვენების მეორე ფაზის, ფსიქიკური დატვირთვისა და დატვირთვის შემდგომი ფაზისგან. სწავლების პერიოდში კომპიუტერის დისპლეის ეკრანზე ჩნდება ნათელი რგოლი 3 და 5 წყვეტილი ზოლით, ნათების ხანგრძლივობა 35მლ წამი. ინტერვალი სტიმულებს შორის 1200 მლ.წამი.

საპასუხოდ-საკვლევი პირი ხელს აჭერს კომპიუტერის მაუსის მარცხენა კლავიშს, აღნიშნული სტიმულები მიეწოდებოდა 5 წუთის განმავლობაში. 5-წუთიანი შესვენების შემდეგ იწყებოდა ხუთწუთიანი დატვირთვის ფაზა, როდესაც დისპლეიზე ჩნდებოდა იგივე სიხშირითა და ხანგრძლივობით რგოლები, ოღონდ წრის სხვადასხვა სექტორზე 3-5 ან 4 მუქი სეგმენტით. გამოსაკვლევი პირი არჩევდა კენტ სეგმენტებს წყვილისაგან და აჭერდა მაუსის მარცხენა ან მარჯვენა კლავიშის თითს. ამგვარად, დროის დეფიციტის პირობებში, საკვლევ პირს უხდებოდა მარტივი ამოცანის სწარფი გადაწყვეტა, რაც იწვევს მისი გონებრივი შრომისუნარიანობის გადაძაბვას. კვლევის მთელ პერიოდში ხდებოდა სენსომოტორული რეაქციის დროის და დაშვებული შეცდომების აღნუსხვა.

აღნიშნულ კონტინგენტს გამოკვლევები ჩაუტარდათ ტონზილექტომიის სამი და ექვსი თვის შემდეგ. სამი თვის შემდეგ გამოკვლევულ თვრამეტ პირს აღარ აღენიშნა ოპერაციამდე არსებული ჩივილები. თორმეტს ანამნეზში სუბიექტური ჩივილებიდან დარჩა ადვილად დაღლა, პერიოდულად გულის არემი ჩხვლეტითი ხასიათის ტკივილი. ობიექტური მონაცემებით, ცხრა გამოკვლევულ პირს ექოკარდიოგრაფიაზე აღენიშნა მარცხენა მიოკარდიუმის მასის ინდექსისა და განდევნის ფრაქციის ცვლილებები.

ტონზილექტომიიდან სამი თვის შემდეგ, ფსიქიკური დატვირთვის სინჯის ჩატარებისას, მიღებული მახასიათებლები პრაქტიკულად არ შეცვლილა: რაოდენობა სენსიმეტრიული რეაქციის დრო უდრიადა $878 \pm 24,0$ მლ წამს, შეცდომებისა $9,1 \pm 9,35\%$.

სულ სხვა სურათი მივიღეთ ტონზილექ-

ტომიდან ექვსი თვის შემდეგ. ჩვენ მიერ შესწავლილი იყო 24 პაციენტი. რომლებიც დაყვავით ორ ჯგუფად. პირველ ჯგუფში 15 ავადმყოფს საგრძნობლად გაუუმჯობესდა გონებრივი შრომისუნარიანობის მახასიათებლები. კერძოდ, შემცირდა სენსიმეტრიული რეაქციის დრო და დაშვებული შეცდომების რაოდენობა და მიუახლოვდა საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს (რეაქციის დრო $631 \pm 12,32$ წამი, დაშვებული შეცდომების რაოდენობა $6,1 \pm 0,19\%$). მეორე ჯგუფის 9 ავადმყოფს, რომელთაც დარჩენილი ჰქონდათ კარდიალური ხასიათის სუბიექტური და ობიექტური ცვლილებები, აღენიშნათ მომატებული სენსომოტორული რეაქციის დრო 914 ± 21 წამი და დაშვებული შეცდომების დიდი რიცხვი $10,1 \pm 0,41\%$.

ამგვარად, პირველადი რევმოკარდიტითა და დეკომპენსირებული ტონიზლიტით დაა-

ვადებულ პირებში ტონზილექტომიამდე უმეტესობას აღენიშნება გონებრივი შრომისუნარიანობის დაქვეითება. 80-85% შემთხვევაში ტონზილექტომია აუმჯობესებს ავადმყოფთა სუბიექტურ და ობიექტურ მახასიათებლებს, თუმცა ზოგ შემთხვევაში მათ რჩებათ კარდიალური ჩივილები და გონებრივი შრომისუნარიანობის მახასიათებლების დაქვეითება, რაც დღის წესრიგში აყენებს მათი დისპანსერული მეთვალყურეობის აუცილებლობას. აღნიშნული ჯგუფის ავადმყოფებმა, ჩვენი აზრით, კონსერვატიული მკურნალობა უნდა გააგრძელონ ექიმ-კარდიოლოგთან.

ამგვარად, ფსიქიკური დატვირთვის სინჯი წარმოადგენს ერთ-ერთ ობიექტურ და ხელმისაწვდომ მეთოდს ავადმყოფთა ობიექტური მდგომარეობის შეფასებისათვის და ქრონიკული ტონზილიტის სხვადასხვა ფორმის სწორი დიაგნოზის დასაზუსტებლად.

НЕКОТОРЫЕ МЕНТАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОДРОСТКОВ В ПЕРИОД ПОСЛЕ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ

И. Кекелидзе

ТБИЛИСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ.
ДЕПАРТАМЕНТ БОЛЕЗНЕЙ УХО-ГОРЛО-НОСА

Цель работы: изучить некоторые ментальные показатели подростков с использованием психической нагрузочной пробы спустя 3 и 6 месяцев после тонзиллэктомии. Обследовано 40 больных в возрасте от 12 до 15 лет и 20 здоровых лиц мужского пола.

Установлено понижение умственной способности до операции у больных первичным ревмокардитом и декомпенсированным тонзиллитом. Тонзиллэктомия улучшает субъективные и объективные показатели у 80% больных, хотя в ряде случаев остаются кардиальные жалобы и снижение умственной способности, что ставит на повестку дня необходимость дальнейшей диспансеризации для консервативного лечения по показаниям.

SOME MENTAL CHARACTERISTICS OF ADOLESCENTS AFTER TONSILLITIS

I. Kekelidze

Purpose of Investigation: to study some mental characteristics of adolescents after tonsillitis on the third and the sixth month(s) by means of mental workload test. Forty sick and twenty healthy males at the age of 12-15 were examined.

It was found: the decrease of mental performance among sick adolescents with primary rheumatic cariditis and decompensated tonsillitis before operation. Tonsillitis improves subjective and objective rates of sick patients in 80% cases. But sometimes the complaints of cardiological types and the decrease of mental performance are remained that necessitate the further clinical examination of sick adolescents and their conservative treatment in case of need.

ლიტერატურა:

1. **И. Кекелидзе, А. Цибадзе, А. Кекелидзе.** Ментальные характеристики подростков, больных разными формами хронического тонзилита//Сборник научных трудов ТГМУ. Т. XXXVII, 2001г. С. 446-447.
2. **И. Кекелидзе.** Характеристики разумной трудоспособности лиц, больных первичным ревмокардитом и хроническим тонзиллитом, в период после тонзиллэктомии»//Сборник научных трудов ТГМУ. Т. XXXVII. - 2001г. С. 244-246.
3. **И. Кекелидзе, Ш. Джапаридзе, А. Кекелидзе.**К вопросу о дифференциальной диагностике различных форм хронического тонзиллита и первичного ревмокардита. //Georgian Medical News. N3(84). - 2002. - С. 50-53
4. **Г. Васадзе, И. Михель, Г. Думбадзе.** Метод системно-аналитических психофизиологических исследований в медицине. Тбилиси.: Сабчота Сакартвело. 1986. 287 с.
5. **Н. Хатиашвили, А. Цибадзе, Л. Петрейко.** Системо-технический комплекс на базе ЭВМ См-4 и Искра-226 для психической нагрузочной пробы и многофакторных динамических исследований «Адаптация человека к климатогеографическим условиям и первичная профилактика» - Новосибирск, 1986. - Т. 2. С.51.
6. **Н. Минеев, Г. Думбадзе.** Алгоритм оценки режима работы и отношения испытуемого к предъявляемой нагрузке при воздействии стресс-факторов. Патогенез и экспериментальная терапия экспериментальных животных с учетом возрастных особенностей. Тбилиси. - 1984. - С.204-212.



საქართველოში გავრცელებული ზოოანთროპოზოოზოზური ჰელმინთოზის ეპიზოტოლოგია

შ.ფოცხვერია, მ.ბუბაშვილი

საქართველოს სახელმწიფო სასოფლო-სამეურნეო უნივერსიტეტი

(რეცენზენტი — პროფესორი ლ. ზირაქიშვილი)

საქართველოში გავრცელებულ ჰელმინთოზურ დაავადებათა შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ფასციოლოზს, ექინოკოკოზს, ტენიარინქოზს, ტენიოზსა და ტრიქინელოზს. ისინი ზოოანთროპოზოზოზოზობისა და ადამიანის ჯანმრთელობისათვის სერიოზულ საფრთხეს წარმოადგენს.

ბოლო 15-20 წლის განმავლობაში, საქართველოში გაუარესდა სასოფლო-სამეურნეო და მინაურ ცხოველთა ჰელმინთოზების ეპიზოტოლოგიური მდგომარეობა, რასაც არ შეიძლება შესაბამისი გავლენა არ მოეხდინა ეპიდემიოლოგიურ მდგომარეობაზე. მაგალითად, ქვეყანაში მარტო მელიორაციის სამუშაოების შეწყვეტამ გამოიწვია დაჭაობებული ან ჭარბტენიანი საძოვრების ფართობების ზრდა. აღნიშნულის შედეგად გარემოში შეიქმნა ინფექციურ და ინვაზიურ დაავადებათა აღმძვრელების ან მათი გადამტანებისა და შუალედური მასპინძლების გამრავლებისა და გავრცელებისათვის ხელშემწყობი პირობები, რის გამოც ქვეყანაში გაიზარდა პირუტყვის დაავადების მაჩვენებელი, თავი იჩინა ზოგიერთმა მივიწყებულმა, მათ შორის ადამიანის ჯანმრთელობისათვის სახიფათო დაავადებამ (მალარია, ლეიშმანიოზი და სხვ.).

ზოოანთროპოზოზოზოზურ დაავადებათა ეპიზოტოლოგიის საკითხები მუდმივად არის ვეტერინარი-პარაზიტოლოგების საქმიანობის პრიორიტეტული მიმართულება. სათანადო შედარებითი ანალიტიკური სურათის დასადგენად, დავინტერესდით ჩამოთვლილი ჰელმინთოზების მიმართ ქვეყანაში არსებული ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობით და გავანალიზეთ დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრისა და ს.ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მრავალწლიანი შესაბამისი მონაცემები.

ფასციოლოზი. გაირკვა, რომ 2000-2008 წლებში საქართველოში გამოვლინდა ფასციოლოზით ადამიანის დაინვაზიების 454 შემთხვევა (საშუალო წლიური მაჩვენებელი — 50,4, ინციდენტურობა ყოველ 100 ათას ადამიანზე — 1,1), რაც 395-ით აღემატება 1991-1999 წლებში ფასციოლოზით დაავადებულ ადამიანთა რიცხვს. ეს ჰელმინთოზი უპირატესად გავრცელებულია დასავლეთ საქართველოს მოსახლეობაში (59,9%, ინციდენტურობა — 1,6), ხოლო მის მიმართ განსაკუთრებით არაღამაკმაყოფილებელი მდგომარეობაა შექმნილი იმერეთში, თბილისსა და ქუთაისში, სადაც დაინვაზიების მაჩვენებელი შეადგენს გამოვლენილი დაავადებულის რაოდენობის, შესაბამისად, 49,1, 32,6 და 12,3%-ს. სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ინსტიტუტის მონაცემებით, მოსახლეობის ფასციოლოზით დაინვაზიების ძირითადი ფაქტორია მწვანილი, რომელიც უმი სახით ჭარბად გამოიყენება საკვებად. ადოლესკარები (ჰელმინთის ლარვული ფორმა, რომლითაც ხდება ადამიანისა და პირუტყვის დაინვაზიება) მწვანილზე შეიძლება მოხვდნენ ბალ-ბოსტნების ისეთი ნყლებით რწყვის დროს, რომელთა რეზერვუარები მდებარეობს პირუტყვის საძოვრების მიმდებარედ, უმეტესად, არ არის შემორაგვული და ხშირად ხდება მათი გამოყენება პირუტყვის დასარწყვლად.

ექინოკოკოზი. 2006-2007 წლებში ქვეყანაში გამოვლინდა ექინოკოკის ბუშტებით (ჰელმინთის ლარვული ფორმა) ადამიანის დაინვაზიების 171 შემთხვევა (ინციდენტურობა — 1,9), რაც 48-ით მეტია 2004-2005 წლებში ექინოკოკებით დაინვაზიებული ადამიანების რაოდენობაზე. აღსანიშნავია, რომ 2006-2007 წლებში ექინოკოკებით დაინვაზიებული იყო 54 ბავშვი (საერთო რაოდენობის 31,6%), რაც თითქმის რვაჯერ აღემატება წინა ორი წლის შესაბამის ჯამურ მაჩვენებელს.

ნანლაფურ ტენიოდოზებს მიეკუთვნებიან ტენიარინქოზი და ტენიოზი. 2004-2008 წლების შესაბამისი ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გაანალიზებით ირკვევა, რომ ტენიარინქუსებით (ხარის სოლიტერი) დაინვაზიებული ყოფილა 230 ადამიანი (საშუალო წლიური მაჩვენებელი — 46, ინციდენტურობა — 1,1), მათ შორის აღმოსავლეთ საქართველოში — 208, დასავლეთ საქართველოში — 22 (ინციდენტურობა, შესაბამისად, 1,7 და 0,2). ტენიარინქოზის მიმართ განსაკუთრებით არაკეთილსაიმედო მდგომარეობა აღინიშნა თბილისში (62 შემთხვევა, საშუალო წლიური მაჩვენებელი — 10,3, ინციდენტურობა — 0,39), გორის (40 შემთხვევა), მცხეთის (30), მარნეულისა (32) და თელავის (21 შემთხვევა) რაიონებში. აღსანიშნავია, რომ ბოლო ათწლეულში საქართველოში ტენიოზის აღმდგურებით (ლორის სოლიტერი) ადამიანის დაინვაზიების შემთხვევა არ არის გამოვლენილი.

ტრიქინელოზი. 2004-2008 წლებში საქართველოში გამოვლინდა ტრიქინელებით ადამიანის დაინვაზიების 510 შემთხვევა (საშუალო წლიური მაჩვენებელი — 102, ინციდენტურობა — 2,4), მათ შორის, აღმოსავლეთ საქართველოში — 385, ხოლო დასავლეთ საქართველოში — 125 (ინციდენტურობა, შესაბამისად, 3,4 და 1,4). ტრიქინელოზზე განსაკუთრებით რთული ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობა დაფიქსირდა კახეთში, განსაკუთრებით თელავის, ახმეტისა და ყვარლის რაიონებში, სადაც 2001-2005 წლებში გამოვლინდა დაავადების 1212 შემთხვევა, შვიდი — ეპიდემიური აფეთქებით. საქართველოში ტრიქინელოზით მოსახლეობის დაავადების შემთხვევები გამომწვეულია ტრიქინელებით დაინვაზიებული შინაური ღორის, აგრეთვე, გარეული ღორის, დათვისა და მაჩვის ხორცის მიღებით [1]. ნანადირევი ხორცის რეალიზება კი, როგორც წესი, ვეტერინარულ-სანიტარიული შემოწმების გარეშე ხდება.

ტენიარინქოზისა და ტრიქინელოზის უპირატესად აღმოსავლეთ საქართველოს რაიონებში გავრცელება შეიძლება აიხსნას რეგიონის მოსახლეობის საკვებ რაციონში ხორცეულის სიჭარბით, აგრეთვე, ადგილობრივი სამზარეულოს თავისებურებებით, რის გამოც საკვებად გამოიყენება თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული, შინაურ პირობებში შებოლილი ან მზეზე გამომშრალი ხორცი [1,2,3].

პირველ სამეცნიერო ინფორმაციას საქართველოში სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების ფასციოლოზის, ექინოკოკოზისა და ცისტიცერკოზების შესახებ გვანვდის პ.ბურჯანაძე. ავტორის მონაცემებით ფასციოლოზი და ექინოკოკოზი (ლარვული ფორმა) გავრცელებულია ქვეყნის რაიონში; ფასციოლოზით უპირატესად დაინვაზიებულია კამეჩი, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, ნაკლებად — ღორი; ექინოკოკებით ძირითადად დაინვაზიებულია ცხვარი, ხოლო ცისტ-

ტიცერკებით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა და ღორის დაინვაზიების მაჩვენებელი, შესაბამისად, 107 და 10.3%-ს შეადგენს [4]. პირველი ცნობა საქართველოში ღორის ტრიქინელოზის გამოვლენის შესახებ ეკუთვნის ა.ვართანოვს, რომელმაც 1883 წელს კავკასიის სამედიცინო საზოგადოების სხდომას წარუდგინა ტრიქინელებით დაინვაზიებული მიკროსკოპიული პრეპარატები, რომლებიც მოამზადა კახეთის რეგიონში გამოზრდილი ღორის შებოლილი ხორციდან [5].

აღნიშნული ჰელმინთოზების ეპიზოოტოლოგიის საკითხების შესასწავლად, სხვადასხვა წელს, საზოგადოებრივ და საკარმიდამო მეურნეობებში, კოპროლოგიურად ვიკვლევდით სხვადასხვა ასაკის მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის; ქალაქების ხორცკომბინატებსა და რაიონების სასაკლაო მოედნებზე, აგრეთვე, თბილისის ზოგიერთ სუპერმარკეტში ვატარებდით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის, ღორის ნაკლავისა (ტანხორცი) და შინაგანი ორგანოების ვეტერინარულ-სანიტარიულ ექსპერტიზას; რესპუბლიკის რაიონებში კოპროლოგიურად ვიკვლევდით ძაღლებს.

ჩვენი გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ საქართველოში ფასციოლოზი გავრცელებულია ყველა რაიონში. გამოკვლეული 3590 მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვიდან ფასციოლოზით დაინვაზიებული იყო 2129 სული (59,3%). დასავლეთ საქართველოში პირუტყვის დაინვაზიების ექსტენსიურობის მაჩვენებელია 61,9% შეადგინა, აღმოსავლეთ საქართველოს რაიონებში — 56,3%.

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე, ეპიზოოტოლოგიური თვალსაზრისით, საქართველოს ტერიტორიაზე ჩვენ დავადგინეთ ფასციოლოზის მიმართ განსაკუთრებით არაკეთილსაიმედო რეგიონები. დასავლეთ საქართველოში ასეთებია შავი ზღვის სანაპირო ზოლის რაიონები (ზუგდიდი, ხობი, ლანჩხუთი, ოზურგეთი, ქობულეთი, ხელვაჩაური) და სამეგრელოს რეგიონი, სადაც ფასციოლოზით დაინვაზიებული იყო მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, შესაბამისად, 80,5 და 73,8%, ხოლო აღმოსავლეთ საქართველოში — მდინარე ალაზნისა (ახმეტის, თელავის, გურჯაანის, ყვარლის, ლაგოდეხისა და სიღნაღის) და მდინარე მტკვრის (ხაშურის, ქარელის, გორის, კასპისა და მცხეთის) ნაპირების მიმდებარე რაიონები, სადაც პირუტყვის დაინვაზიების ექსტენსიურობის მაჩვენებელია, შესაბამისად, 70,4 და 68,0% შეადგინა.

რაც შეეხება იმერეთის რეგიონს, ფასციოლოზი, საქართველოს სხვა რეგიონებთან შედარებით, მოსახლეობაში უფრო მეტად არის გავრცელებული. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დაინვაზიების ექსტენსიურობის მაჩვენებელია 62,0% შეადგინა, მათ შორის, დაბლობ ზონაში (ვანი, სამტრედია, ხონი და წყალტუბო) — 82,5%.

გაირკვა, რომ საქართველოში ექინოკოკოზი თითქმის ყველა რაიონშია გავრცელებული. ექინოკოკის ლარვული ფორმებით უპირატესად დაინვაზიებულია ცხვარი (28,8%), ნაკლებად — მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი (13,9%) და ღორი (11,7%). ექინოკოკის ნაწლავური ფორმით ძაღლების დაინვაზიების ექსტენსიურობის მაჩვენებელი 21,3%-ს შეადგენს, მათგან ცხვრის ფარის გუშაგი ძაღლებისა — 43,5%-ს.

ექინოკოკოზი უფრო მეტად გავრცელებულია აღმოსავლეთ საქართველოში, განსაკუთრებით მაღალმთიან და ბარის რაიონებში. ეს ფაქტი შეიძლება იმით აიხსნას, რომ საუკუნეების განმავლობაში ქვეყნის აღმოსავლეთ რეგიონში მომთაბარე მეცხოველეობას მისდევენ. გაზაფხულსა და შემოდგომაზე რეგიონის ტერიტორიაზე ინტენსიურად მოძრაობს პირუტყვი, განსაკუთრებით ცხვარი, რომელიც ზაფხულში დიდი რაოდენობით იყრის თავს

ცესში დაავადების გავრცელების ძირითადი შტამია — „ცხვარი-ძაღლი“. კერძოდ, ცხვრისა და ღორის შინაგან ორგანოებზე გამოვლენილი ექინოკოკის ბუშტებიდან ცეფალოცისტებმა (ჰელმინთის სკოლექსებმემცველი ბუშტი, რომლითაც ხდება ძაღლის დაინვაზიება), შესაბამისად, 89,6 და 36,4% შეადგინეს. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ორგანოებზე გამოვლენილი ყველა ბუშტი აცეფალოცისტს წარმოადგენდა.

აღსანიშნავია, რომ ბოლო 15 წლის განმავლობაში საქართველოში აღარ ფუნქციონირებს ხორცკომბინატები, რის გამოც პირუტყვის დაკვლა ხდება სასაკლავო მოედნებზე, საკარმიდამო მეურნეობებში. ხშირად ნაკლავის რეალიზაცია ხდება ბაზრებისა და სუპერმარკეტების გვერდის ავლით, სათანადო ვეტერინარულ-სანიტარიული კონტროლის გარეშე. მიღებული ზომების მიუხედავად, ავტომაგისტრალზე არ

ზოგიერთი ჰელმინთით ან ჰელმინთის ლარვული ფორმებით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ღორის ნაკლავისა და შინაგანი ორგანოების დაინვაზიება თბილისის სუპერმარკეტების მაგალითზე

რაიონები	ცხოვ. სახე	გამოკ. რაოდ.	მ.შ. დაინვაზიებული							
			ფასციოლებით		ექინოკოკებით		ცისტიცერკებით		ტრიქინიტელებით	
			რაოდ.	%	რაოდ.	%	რაოდ.	%	რაოდ.	%
ლაგოდეხი	მრკ	121	31	25,6	11	9,1	3	2,5	-	-
	ღორი	60	8	13,3	5	8,3	2	3,3	-	-
სიღნაღი	მრკ	39	7	17,9	4	10,2	1	2,6	-	-
	ღორი	32	2	6,2	5	15,6	-	-	-	-
გურჯაანი	მრკ	61	5	8,2	-	-	-	-	-	-
	ღორი	42	9	21,4	3	7,1	-	-	-	-
თეთრიწყარო	მრკ	230	12	5,2	4	1,7	-	-	-	-
	ღორი	152	16	10,5	9	5,9	2	1,3	1	0,6
გარდაბნი	მრკ	176	9	5,1	3	1,7	-	-	-	-
	ღორი	99	4	4,1	2	2,1	-	-	-	-
მარნეული	მრკ	39	2	5,1	-	-	1	2,6	-	-
	ღორი	47	-	-	-	-	-	-	-	-
ნალკა	მრკ	32	1	3,1	-	-	-	-	-	-
	ღორი	20	-	-	-	-	-	-	-	-
დმანისი	მრკ	28	2	7,1	-	-	-	-	-	-
	ღორი	34	1	2,9	1	2,9	1	2,9	1	2,9
ბოლნისი	მრკ	35	-	-	-	-	-	-	-	-
	ღორი	40	1	2,5	-	-	-	-	1	2,5
საგარეჯო	მრკ	35	1	2,9	1	2,9	1	2,9	-	-
	ღორი	35	1	2,9	-	-	-	-	-	-
სულ	მრკ	796	70	8,8	23	2,9	6	0,7	-	-
	ღორი	581	42	7,2	25	4,3	5	0,9	3	0,5

მთის, ხოლო ზამთარში — ბარის საძოვრებზე. პირუტყვთან ერთად მოძრაობს ფარის გუშაგი ძაღლი, რომელიც დაავადების აღმძვრელის გავრცელების წყაროს წარმოადგენს.

დავადგინეთ, აგრეთვე, რომ საქართველოს პირობებში ექინოკოკოზის ეპიზოოტიურ პრო-

არის აღკვეთილი ხორციით ვაჭრობის ფაქტები, რომელსაც ასევე ვერ ამოწმებენ ვეტსპეციალისტები. ამიტომ განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევდა თბილისის ზოგიერთ სუპერმარკეტში სარეალიზაციოდ შემოსული ხორცისა და ხორცპროდუქტების კეთილსაიმედოება სხვა-

დასხვა ჰელმინთოზების მიმართ, რისთვისაც 2005-2008 წლებში სათანადო გამოკვლევებს ვატარებდით თბილისის რამდენიმე სუპერმარკეტში, სადაც ამ პროდუქციას ღებულობდნენ აღმოსავლეთ საქართველოს 10 რაიონიდან. გამოკვლევის შედეგები ასახულია ცხრილში.

სულ ვეტერინარულ-სანიტარიული ექსპერტიზის გზით გამოვიკვლიეთ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა და ღორის, შესაბამისად, 796 და 581 ნაკლავი და მათი შინაგანი ორგანოები. გაირკვა, რომ ათივე რაიონში ეპიზოო-ტოლოგიური მდგომარეობა მითითებული ზოონანთროპოზონური ჰელმინთოზების მიმართ მეტ-ნაკლებად არაკეთილსაიმედოა. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ღვიძლის საერთო რაოდენობიდან ფასციოლებით დაინვაზიებული იყო 70 (8,8%), ექინოკოკის ბუშტებით — 23 (2,9%), ხოლო ბოვისური ცისტიცერკები (ფინები) აღმოჩნდა 6 ნაკლავში (0,7%). ფასციოლები და ექინოკოკის ბუშტები გამოვლინდა, შესაბამისად, ცხრა და ხუთი რაიონიდან მიღებულ პროდუქციაში, ხოლო ცისტიცერკები — ოთხი რაიონის ნაკლავში. სამივე ჰელმინთოზის აღმძვრელებით დაინვაზიებული იყო ლაგოდების, სილნალისა და საგარეჯოს რაიონებიდან შემოსული ხორცი და ხორცპროდუქტები.

ღორის ღვიძლის საერთო რაოდენობიდან ფასციოლებითა და ექინოკოკის ბუშტებით დაინვაზიებული იყო, შესაბამისად, 42 (7,2%) და 25 (4,3%) ღვიძლი, ხოლო ცელულოზური ცისტიცერკები (ფინები) და ტრიქინელები აღმოჩნდა, შესაბამისად, 5 (0,9%) და 3 (0,5%) ნაკლავში. ფასციოლები და ექინოკოკის ბუშტები გამოვლინდა, შესაბამისად, რვა და ექვსი რაიონის პროდუქციაში, ხოლო ცისტიცერკები და ტრიქინელები, შესაბამისად, სამ-სამი რაიონის პროდუქციაში. ოთხივე ჰელმინთოზის აღმძვრელით დაინვაზიებული იყო თეთრინყაროსა და დმანისის რაიონებიდან მიღებული პროდუქცია, სამით — ლაგოდების რაიონიდან შემოსული ნაკლავი და ხორცპროდუქტები.

რაიონების ჭრილში ცისტიცერკებით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა და ღორის ნაკლავის დაინვაზიების მაჩვენებლები მერყობდა, შესაბამისად, 2,5-2,9%-სა (ლაგოდები, სილნალი, მარნეული, საგარეჯო) და 1,3-3,3%-ის (ლაგოდები, თეთრინყარო, დმანისი) ფარგლებში, ხოლო ტრიქინელებით ღორის ნაკლავისა (თეთრინყარო, ბოლნისი და დმანისი) — 0,6-2,9%-ის ფარგლებში. ცისტიცერკებითა და ტრიქინელებით ასეთი რაოდენობით დაინვაზიებული ნაკლავის სუპერმარკეტებში შემოტანის ფაქტი მიუთითებს დამამზადებლების მიერ ვეტერინარულ-სანიტარიული კონტროლის გარეშე ხორცის შექენას ან შესაბამისი სავეტერინარო სამსახურების საქმიანობის დაბალ დონეზე.

ის ფაქტი, რომ ბოლო ათწლეულების განმავლობაში საქართველოში არ არის გამოვლენილი ტენიებით (ღორის სოლიტერი) ადამიანის დაინვაზიების შემთხვევები, საფუძველს არ გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობა ამ ჰელმინთოზის მიმართ ქვეყანაში კეთილსაიმედოა. ასეთი დასკვნის საფუძველს იძლევა თბილისის სუპერმარკეტებში თეთრინყაროს, დმანისისა და ბოლნისის რაიონებიდან შემოტანილი ღორის თოთო ნაკლავში ვეტერინარულ-სანიტარიული ექსპერტიზის შედეგად ცელულოზური ცისტიცერკების გამოვლენის ფაქტები. ცისტიცერკებით ღორის დაინვაზიების ერთადერთი ფაქტორი კი, მხოლოდ ადამიანია.

ამრიგად, ფასციოლოზის, ექინოკოკოზის, ცისტიცერკოზებისა და ტრიქინელოზის მიმართ საქართველოში შექმნილია რთული ეპიზოოტოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც მძიმედ აისახება ქვეყანაში არსებულ ეპიდემიოლოგიურ მდგომარეობაზე. ამდენად, მისი გაუმჯობესებისათვის ქმედითი კომპლექსური სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ღონისძიებების განხორციელება, როგორც ჯანმრთელობის დაცვის სფეროს მუშაკების, ისე ვეტერინართა უმთავრესი საზრუნავია.

აღნიშნული ჰელმინთოზებიდან ცალკე უნდა გამოვყოთ ექინოკოკოზისა და ტრიქინელოზის პრობლემა, რადგან სწორედ ეს ჰელმინთოზებია განსაკუთრებით სახიფათო ადამიანის ჯანმრთელობისათვის. ექინოკოკოკოზის დროს ადამიანი არის შუალედური მასპინძელი, რომლის მიერ, ამ ჰელმინთის კვერცხების გადაყლაპვის შემთხვევაში, უპირატესად მის ღვიძლსა და ფილტვებში ვითარდება ექინოკოკის ბუშტები. ინვაზიას ავრცელებს ძაღლი, რომლის დასნებოვნება ჰელმინთის ნაწლავური ფორმით ხდება იმ შემთხვევაში, თუ მას საკვებად აძლევენ ექინოკოკის ბუშტებით დაინვაზიებული ცხვრის, სხვა სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების (ასევე შუალედური მასპინძელი) ღვიძლს, სხვა შინაგან ორგანოებს. ექინოკოკის ნაწლავური ფორმით დაინვაზიებული ძაღლი გამოყოფს ჰელმინთის პროგლოტიდებს, რომლებიდანაც კვერცხები მრავალი ფაქტორის ხელშეწყობით, მათ შორის თავგისებრი მღრღნელების მეშვეობით, იფანტება გარემოში და შეიძლება მოხვდეს ადამიანის ხელზე, მის საკვებ პროდუქტზე. ადამიანის ირგვლივ იქმნება რთული ეპიდემიოლოგიური გარემო, რის გამო მკვეთრად იზრდება ექინოკოკის ლარვული ფორმებით მისი დაინვაზიების რისკი. ამ საფრთხის თავიდან აცილება ადვილია, თუ დაცულ იქნება პირადი ჰიგიენის ელემენტარული ნორმები, განხორციელდება საკვები პროდუქტის დაბინძურებისაგან დაცვის ღონისძიებები, საკვებად გამოყენებულ იქნე-

ბა კარგად გარეცხილი ხილი, ბოსტნეული, მწვანილი. აუცილებელია თავისებური მღრღნელების წინააღმდეგ ეფექტური ღონისძიებების განხორციელება. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს ძაღლის მოვლა-შენახვის წესებისა და ჰიგიენური პირობების, აგრეთვე, კვების ნორმების დაცვას. კატეგორიულად დაუშვებელია ძაღლის კვება სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების შინაგანი ორგანოებით, თუნდაც იყოს თერმულად დამუშავებული. ექინოკოკის ლარვული ფორმებით დაინვაზიებული ღვიძლი, ფილტვი და სხვა ორგანოები უნდა დაინვას ან დაიმარხოს.

რაც შეეხება ტრიქინელოზის აღმძვრელებისაგან ადამიანის დაცვას, აუცილებელია, რომ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების ნაკლავი და შინაგანი ორგანოები, ასევე ნანადირევი ხორცი (გარეული ღორის, დათვის, მაჩვისა და

სხვ.) დაექვემდებაროს მკაცრ ვეტერინარულ-სანიტარიულ კონტროლს. უნდა აიკრძალოს ნაგავსაყრელზე ღორის გასუქების პრაქტიკა, სადაც უხვად არის ტრიქინელების ლარვებით დაინვაზიებული მცირე ცხოველების, განსაკუთრებით თავისებური მღრღნელების ლეში, რომლებიც ღორების დაინვაზიების წყაროს წარმოადგენს. ადგილობრივმა თვითმმართველობის ორგანოებმა უნდა მიიღონ ქმედითი ზომები ავტომაგისტრალზე ხორცისა და ხორცპროდუქტების ვაჭრობის აღსაკვეთად.

აღნიშნული ჰელმინთოზების წინააღმდეგ წარმატებით საბრძოლველად, გარდა გათვალისწინებული ღონისძიებებისა, დიდი მნიშვნელობა აქვს ჯანმრთელობის დაცვისა და ვეტერინარიის სფეროების მუშაკების მიერ ერთობლივ საგანმანათლებლო და ახსნა-განმარტებით მუშაობას მოსახლეობაში.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ЗООАНТРОПОЗООНОЗНЫХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ, РАСПРОСТРАНЕННЫХ В ГРУЗИИ

Ш.О.Поцхвения, М.О.Бубашвили

ГРУЗИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Среди зооантропозоонозных гельминтозов, распространенных в Грузии, важное эпизоотологическое значение придается фасциолезу, эхинококкозу, цистицеркозу (финозу) и трихинеллезу.

Фасциолез в Грузии распространен повсеместно. Показатель экстенсивности инвазирования крупного рогатого скота по стране составляет 59,3%, в том числе в Западной Грузии – 61,9%, в Восточной Грузии – 56,3%. Эхинококкоз также распространен повсеместно. Показатель экстенсивности инвазирования овец составляет 28,8%, крупного рогатого скота – 13,9%, свиней – 11,7%, собак – 21,3%. Основным фактором распространения эхинококкозной инвазии является штамм “овца-собака”.

Бовистый цистицеркоз и трихинеллез в Грузии распространены очагово, в основном в ее Восточном регионе, где показатель экстенсивности инвазирования крупного рогатого скота цистицерками составляет 0,7%, свиней трихинеллами – 0,5%.

Представлены рекомендации по повышению ответственности службы Ветеринарно-санитарного контроля с целью усиления превентивных мер, направленных на предотвращение дальнейшего роста зооантропозоонозных гельминтозов в стране, включающих также санитарно-просветительную работу среди широкого круга населения.

ABOUT THE QUESTIONS OF EPIZOOTOLOGY OF SOME ZOOANTHROPOZOONOS HELMINTHOSIS SPREAD IN GEORGIA

Sh.O. Potskhveria, M.O. Bubashvili

Among all anthroponos helminthosis in Georgia Fasciolosis, Echinococosis, Cysticercosis and Trichinellosis are given the main attention.

Fasciolosis is spread everywhere in Georgia. The indicator of extensiveness of invasion in cattle is 59.3%, among them 61.9% - in West Georgia and 56.3% - in East Georgia. Echinococosis is spread everywhere as well. The indicator of extensiveness of invasion in sheep is 28.8%, in cattle – 13.9%, in pigs – 11.7%, in dogs – 21.3%. The strain – “sheep-dog” is the main factor of spreading of echinococosis invasion.

Bovine Cysticercosis and Trichinellosis are spread locally, mainly in the east region of Georgia. The indicator of extensiveness of invasion by Cysticercosis in cattle is 0.7%, in pigs by Trichinellosis – 0.5%.

ლიტერატურა:

1. **Маруашвили Г.М., Зиракишвили Л.М., Зенаишвили О.П., Курцикашвили Л.С.** О проблеме трихинеллеза в Грузинской ССР. // Материалы пятой Закавказской конференции по паразитологии. 1987.- С.166.
2. **Матикашвили Т.Ш.** Некоторые вопросы эпидемиологии тениаринхоза в Грузии. // Труды Грузинского НИИ медицинской паразитологии и тропической медицины им. С.С. Вирсаладзе. 1963. – Т.IV, раздел I.- С.91-94.
3. **Зиракишвили Л.М., Матикашвили Т.Ш., Джинчвеладзе А.Г.** Мероприятия по ликвидации тениаринхоза в Ахалцихском районе Грузинской ССР. // Труды Грузинского НИИ медицинской паразитологии и тропической медицины им. С.С. Вирсаладзе. 1965.- Т.VI.- С.163-167.
4. **Бурджанадзе П.Л.** Главные гельминтозы сельскохозяйственных животных Грузинской ССР. // Дисс. ... канд.вет.наук.– Тбилиси, 1939. – 180 с.
5. **Варганов А.И.** Демонстрация микроскопических препаратов свиных окороков, зараженных трихинами. // Протокол заседания Кавказского медицинского общества за 1882-1893 годы. С.17-18.



ფსიქოდინამიკური მაჩვენებლების განსაზღვრა ქართველი მამაკაცების კონსტიტუციურ ტიპებში

ლ. ნადაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ალაშიანის ნომალური ინსტიტუტის დეპარტამენტი

(რეცენზენტი — პროფესორი რ. საყვარელიძე)

კვლევის მიზანი იყო ზრდასრული ქართველი მამაკაცების (20-54 წლის) სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში ფსიქოდინამიკური მაჩვენებლების ჯგუფთაშორისი კავშირების დადგენა. ამ მიზნით შესწავლილ იქნა 125 ქართველი მამაკაცი, რომლებიც დავყავით ხუთწლიანი შუალედით სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფად. თითოეულისთვის განსაზღვრულ იქნა პიროვნული მახასიათებლები: ტემპერამენტი (მელანქოლიკი, ფლეგმატიკი, ქოლერიკი, სანგვინიკი); ხასიათის ფორმები (ინტრავერსია, ექსტრავერსია); ინტელექტის ქვესახეები (ლოგიკური, ვერბალური, მათემატიკური); განწყობის ტიპები (აგზნებადი, სტაბილური, დინამიკური). ხასიათის ფორმების დასადგენად ვისარგებლეთ აიზენკის კითხვარით (57 კითხვა), შელდონის ტემპერამენტის განმსაზღვრელი სკალით; ინტელექტის ფორმების გამოსარკვევად ვისარგებლეთ საზღვარგარეთ (ინგლისი, ამერიკა) აპრობირებული სქემებითა და ტესტებით. განწყობის ტიპები დავადგინეთ დ. უზნაძის განწყობის კვლევის ექსპერიმენტული კლასიკური მეთოდით. მიღებული მონაცემები დამუშავდა პერსონალურ კომპიუტერზე – ჯ. ყვავილაშვილის მეთოდით „მათემატიკური მეთოდების გამოყენება ფსიქოლოგიაში“.

გამოკვლევებით დადგინდა, რომ 20-24 წლის ასაკობრივი ჯგუფის ქართველი მამაკაცების ტემპერამენტისა და ხასიათის ტიპებს შორის არის შემდეგი ჯგუფთაშორისი კავშირი: მელანქოლიური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,224; ექსტრავერსიასთან – 0,224. ფლეგმატურ ინტრავერსიასთან – 0,048; ექსტრავერსიასთან – 0,048. ქოლერიკულ ინტრავერსიასთან – 0,101; ექსტრავერსიასთან – 0,101. სანგვინიკურ ინტრავერსიასთან – 0,119; ექსტრავერსიასთან – 0,119. ტემპერამენტისა და ინტელექტის ქვესახ-

ეებს შორის აღინიშნება შემდეგი ჯგუფთაშორისი კავშირი: მელანქოლიური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,265; ვერბალურთან – 0,268; მათემატიკურთან – 0,348. ფლეგმატურ-ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,424; ვერბალურთან – 0,427; მათემატიკურთან – 0,433. ქოლერიკული ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,218; ვერბალურთან – 0,219; მათემატიკურთან – 0,219. სანგვინიკურ – ლოგიკურ ინტელექტთან –

ცხრილი 1. 20-24 წლის მამაკაცების ასაკობრივი ჯგუფი

	ტ ე მ პ ე რ ა მ ე ნ ტ ი			
	მელანქ.	ფლეგმატ.	ქოლერ.	სანგვინ.
ხასიათი				
ინტრავერსია	0,224	0,048	0,101	0,119
ექსტრავერსია	0,224	0,048	0,101	0,119
ინტელექტი				
ლოგიკური	0,265	0,424	0,218	0,370
ვერბალური	0,268	0,427	0,219	0,389
მათემატიკური	0,348	0,433	0,219	0,351
განწყობა				
აგზნებადობა	0,191	0,357	0,073	0,403
სტატიკურობა	0,277	0,352	0,136	0,407
დინამიკურობა	0,157	0,377	0,115	0,382

0,370; ვერბალურთან – 0,389; მათემატიკურთან – 0,351.

განწყობის ტიპებსა და ტემპერამენტის ქვესახეებს შორის კავშირი შემდეგი სახისაა: მელანქოლიური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,191; სტატიკურთან – 0,277; დინამიკურთან – 0,157.

ფლეგმატური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,357; სტატიკურთან – 0,352; დი-

ნამიკურთან – 0,377. ქოლერიკულ — აგზნებადობასთან – 0,073; სტატიკურთან — 0,136; დინამიკურთან – 0,115. სანგვინიკური ტემპერამენტი — აგზნებადობასთან – 0,403. სტატიკურთან – 0,407; დინამიკურთან – 0,382.

ასაკობრივი ჯგუფი (25-29 წლის მამაკაცები) — ამ ჯგუფში ფსიქოლოგიური კატეგორიების ჯგუფთაშორისი კავშირი შემდეგი სახისაა: მელანქოლიური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან და ექსტრავერსიასთან – 0,175, ფლეგმატური ხასიათის ორივე ფორმასთან – 0,393; ქოლერიკული ტემპერამენტის კავშირი როგორც ინტრავერსიასთან, ისე ექსტრავერსიასთან არის – 0,015; სანგვინიკურის — 0,343.

ტემპერამენტისა და ინტელექტის ქვესახეების ჯგუფთაშორისი კავშირი შემდეგნაირია: მელანქოლიური ტემპერამენტი – ლოგიკურ ინტელექტთან არის 0,125; ვერბალ-

30-34 წლის (მამაკაცები) ასაკობრივი ჯგუფი — ამ ჯგუფში ტემპერამენტის ქვესახეებსა და ხასიათის ფორმებს შორის შემდეგნაირი ურთიერთკავშირია:

მელანქოლიური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,229; ექსტრავერსიასთან – 0,229. ფლეგმატურ — ინტრავერსიასთან – 0,594; ექსტრავერსიასთან – 0,594. ქოლერიკული — ინტრავერსიასთან – 0,317; ექსტრავერსიასთან – 0,317. სანგვინიკური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,466; ექსტრავერსიასთან – 0,466. ტემპერამენტისა და ინტელექტის ქვესახეებს შორის შემდეგნაირი კავშირია: მელანქოლიური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,343; ვერბალურთან – 0,370; მათემატიკურთან – 0,343.

ფლეგმატური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,493; ვერბალურთან – 0,496;

ცხრილი 2. 25-29 წლის მამაკაცის ასაკობრივი ჯგუფი

	ტ ე მ პ ე რ ა მ ე ნ ტ ი			
	მელანქ.	ფლეგმატ.	ქოლერ.	სანგვინ.
ხასიათი				
ინტრავერსია	0,175	0,393	0,015	0,343
ექსტრავერსია	0,175	0,393	0,015	0,343
ინტელექტი				
ლოგიკური	0,125	0,461	0,245	0,397
ვერბალური	0,116	0,460	0,241	0,396
მათემატიკური	0,138	0,471	0,282	0,457
განწყობა				
აგზნებადობა	0,278	0,278	0,138	0,263
სტატიკურობა	0,432	0,432	0,165	0,303
დინამიკურობა	0,432	0,432	0,165	0,303

ურთან – 0,116; მათემატიკურთან – 0,138. ფლეგმატური ტემპერამენტი — ლოგიკურ ინტელექტთან 0,461; ვერბალურთან – 0,460; მათემატიკურთან – 0,471. ქოლერიკული ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,245; ვერბალურთან – 0,241; მათემატიკურთან – 0,282. სანგვინიკურ — ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,397; ვერბალურთან – 0,396; მათემატიკურთან – 0,457.

განწყობის ტიპებსა და ტემპერამენტის ქვესახეებს შორის აღინიშნება შემდეგი კავშირი: მელანქოლიურ აგზნებადობასთან – 0,278; სტატიკურთან – 0,432; დინამიკურთან – 0,432. ფლეგმატური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,278; სტატიკურთან – 0,432; დინამიკურთან – 0,432. ქოლერიკული ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,138; სტატიკურთან – 0,165; დინამიკურთან – 0,165. სანგვინიკური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,263; სტატიკურთან – 0,303; დინამიკურთან – 0,303.

ცხრილი 3. 30-34 წლის მამაკაცის ასაკობრივი ჯგუფი

	ტ ე მ პ ე რ ა მ ე ნ ტ ი			
	მელანქ.	ფლეგმატ.	ქოლერ.	სანგვინ.
ხასიათი				
ინტრავერსია	0,229	0,594	0,317	0,466
ექსტრავერსია	0,229	0,594	0,317	0,466
ინტელექტი				
ლოგიკური	0,343	0,493	0,374	0,493
ვერბალური	0,370	0,496	0,358	0,417
მათემატიკური	0,343	0,530	0,470	0,605
განწყობა				
აგზნებადობა	0,229	0,594	0,317	0,466
სტატიკურობა	0,229	0,466	0,317	0,594
დინამიკურობა	0,229	0,466	0,317	0,594

მათემატიკურთან – 0,530. ქოლერიკული ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,374; ვერბალურთან – 0,358; მათემატიკურთან – 0,470. სანგვინიკური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,493; ვერბალურთან – 0,417; მათემატიკურთან – 0,605.

ტემპერამენტსა და განწყობის ტიპებს შორის არსებობს შემდეგი კავშირი: მელანქოლიური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,229; სტატიკურთან – 0,229; დინამიკურთან – 0,229. ფლეგმატური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,594; სტატიკურთან – 0,466; დინამიკურთან – 0,466. ქოლერიკული ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,317; სტატიკურთან – 0,317; დინამიკურთან – 0,317; სანგვინიკური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,466; სტატიკურთან – 0,594; დინამიკურთან – 0,594;

35-39 (მამაკაცები) ასაკობრივი ჯგუფი — ამ ჯგუფში ტემპერამენტისა და ხასიათის

ფორმებს შორის შემდეგნაირი კავშირია: მელანქოლიური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,266; ექსტრავერსიასთან – 0,266. ფლეგმატიურ ინტრავერსიასთან – 0,531; ექსტრავერსიასთან – 0,531. ქოლერიკული ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,266; ექსტრავერსიასთან – 0,266; სანგვინიკურ-ინტრავერსიასთან – 0,531. ექსტრავერსიასთან – 0,531.

ტემპერამენტისა და ინტელექტის ქვესახეებს შორის შემდეგი სახის კავშირია: მელანქოლიური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,221; ვერბალურთან – 0,221; მათემატიკურთან – 0,266. ფლეგმატიურ-ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,528; ვერბალურთან – 0,528; მათემატიკურთან – 0,531. ქოლერიკული ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,221; ვერბალურთან – 0,221; მათემატიკურთან – 0,266. სანგვინიკურ-ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,439; ვერბალურთან – 0,439; მათემატიკურთან – 0,485. ტემპერამენტის და განწყობის ტიპებს შორის დამოკიდებულება შემდეგნაირია: მელანქოლიური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან 0,266; სტატიკურთან 0,266; დინამიკურთან 0,266. ფლეგმატიური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,531; სტატიკურთან – 0,531; დინამიკურთან – 0,531. ქოლერიკული ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,266; სტატიკურთან – 0,266; დინამიკურთან – 0,266; დინამიკურთან – 0,266.

ფლეგმატიურ ინტრავერსიასთან – 0,179; ექსტრავერსიასთან – 0,179. ქოლერიკულ ინტრავერსიასთან – 0,376; ექსტრავერსიასთან – 0,376. სანგვინიკური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,460; ექსტრავერსიასთან – 0,460.

ტემპერამენტისა და ინტელექტის ქვესახეებს შორის კავშირი შემდეგნაირია: მელანქოლიური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,232; ვერბალურთან – 0,515; მათემატიკურთან – 0,515. ფლეგმატიური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,406; ვერბალურთან – 0,406; მათემატიკურთან – 0,406. ქოლერიკული ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,333; ვერბალურთან – 0,333. მათემატიკურთან – 0,333. სანგვინიკური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან 0,443; ვერბალურთან 0,406; მათემატიკურთან 0,406. ტემპერამენტისა და განწყობის ტიპებს შორის არსებობს შემდეგნაირი კავშირი: მელანქოლიური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,000; სტატიკურთან – 0,085; დინამიკურთან – 0,085. ფლეგმატიური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,179; სტატიკურთან – 0,396; დინამიკურთან – 0,396; ქოლერიკული ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,000; სტატიკურთან – 0,317; დინამიკურთან – 0,317. სანგვინიკური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,179; სტატიკურთან – 0,525; დინამიკურთან – 0,525.

ცხრილი 4. 35-39 წლის მამაკაცების ასაკობრივი ჯგუფი

	ტ ე მ პ ე რ ა მ ე ნ ტ ი			
	მელანქ.	ფლეგმატ.	ქოლერ.	სანგვინ.
ხასიათი				
ინტრავერსია	0,266	0,531	0,266	0,531
ექსტრავერსია	0,266	0,531	0,266	0,531
ინტელექტი				
ლოგიკური	0,221	0,528	0,221	0,439
ვერბალური	0,221	0,528	0,221	0,439
მათემატიკური	0,266	0,531	0,266	0,485
განწყობა				
აგზნებადობა	0,266	0,531	0,266	0,531
სტატიკურობა	0,266	0,531	0,266	0,531
დინამიკურობა	0,266	0,531	0,266	0,531

ცხრილი 5. 40-44 წლის მამაკაცების ასაკობრივი ჯგუფი

	ტ ე მ პ ე რ ა მ ე ნ ტ ი			
	მელანქ.	ფლეგმატ.	ქოლერ.	სანგვინ.
ხასიათი				
ინტრავერსია	0,000	0,179	0,376	0,460
ექსტრავერსია	0,000	0,179	0,376	0,460
ინტელექტი				
ლოგიკური	0,232	0,406	0,333	0,443
ვერბალური	0,515	0,406	0,333	0,406
მათემატიკური	0,515	0,406	0,333	0,406
განწყობა				
აგზნებადობა	0,000	0,179	0,000	0,179
სტატიკურობა	0,085	0,396	0,317	0,525
დინამიკურობა	0,085	0,396	0,317	0,525

0,266. სანგვინიკური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,531; სტატიკურთან – 0,531; დინამიკურთან – 0,531.

40-44 წლის (მამაკაცები) ასაკობრივი ჯგუფი — ამ ჯგუფში ტემპერამენტის ქვესახეებსა და ხასიათის ფორმებს შორის აღინიშნება შემდეგი ჯგუფთაშორისი კავშირი: მელანქოლიური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,000; ექსტრავერსიასთან – 0,000.

45-49 წლის (მამაკაცები) ასაკობრივი ჯგუფი — ამ ჯგუფში ტემპერამენტის ქვესახეებსა და ხასიათის ფორმებს შორის არსებობს შემდეგი ჯგუფთაშორისი კავშირი: მელანქოლიური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,150; ექსტრავერსიასთან – 0,150. ფლეგმატიურ ინტრავერსიასთან – 0,329; ექსტრავერსიასთან – 0,329. ქოლერიკული ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,018; ექსტრავერსი-

ასთან – 0,018. სანგვინიკური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,404; ექსტრავერსიასთან – 0,404. ტემპერამენტისა და ინტელექტის ქვესახეებს შორის ჯგუფთაშორისი კავშირი შემდეგნაირია: მელანქოლიური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,319; ვერბალურთან – 0,446; მათემატიკურთან – 0,336; ფლეგმატური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,516; ვერბალურთან 0,550; მათემატიკურთან – 0,517. ქოლერიკული ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,273; ვერბალურთან – 0,303; მათემატიკურთან – 0,303. სანგვინიკური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,472; ვერბალურთან – 0,499; მათემატიკურთან – 0,499.

ტემპერამენტის ქვესახეებსა და განწყობის ტიპებს შორის აღინიშნება შემდეგი სახის კავშირი: მელანქოლიური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,106; სტატიკურთან – 0,150; დინამიკურთან – 0,150; ფლეგმატური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,329; სტატიკურთან – 0,475; დინამიკურთან – 0,475.

ტემპერამენტისა და ინტელექტის ქვესახეებს შორის კავშირი შემდეგი სახისაა: მელანქოლიური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,127; ვერბალურთან – 0,174; მათემატიკურთან – 0,174. ფლეგმატური ტემპერამენტი — ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,456; ვერბალურთან – 0,462; მათემატიკურთან – 0,462. ქოლერიკული ტემპერამენტი ლოგიკური ინტელექტთან – 0,290; ვერბალურთან – 0,314; მათემატიკურთან – 0,314. სანგვინიკური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,423; ვერბალურთან – 0,461; მათემატიკურთან – 0,461.

ტემპერამენტისა და განწყობის ტიპებს შორის აღინიშნება შემდეგი ურთიერთკავშირი: მელანქოლიური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,315; სტატიკურთან – 0,292; დინამიკურთან – 0,292. ფლეგმატური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,243; სტატიკურთან – 0,426; დინამიკურთან – 0,426. ქოლერიკული ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,017; სტატიკურთან – 0,203; დინამიკურთან

ცხრილი 6. 45-49 წლის მამაკაცების ასაკობრივი ჯგუფი

	ტ ე მ პ ე რ ა მ ე ნ ტ ი			
	მელანქ.	ფლეგმატ.	ქოლერ.	სანგვინ.
ხასიათი				
ინტრავერსია	0,150	0,329	0,018	0,404
ექსტრავერსია	0,150	0,329	0,018	0,404
ინტელექტი				
ლოგიკური	0,319	0,516	0,273	0,472
ვერბალური	0,446	0,550	0,303	0,499
მათემატიკური	0,336	0,517	0,303	0,499
განწყობა				
აგზნებადობა	0,106	0,329	0,303	0,404
სტატიკურობა	0,150	0,475	0,018	0,520
დინამიკურობა	0,150	0,475	0,018	0,520

ცხრილი 7.50-54 წლის მამაკაცების ასაკობრივი ჯგუფი

	ტ ე მ პ ე რ ა მ ე ნ ტ ი			
	მელანქ.	ფლეგმატ.	ქოლერ.	სანგვინ.
ხასიათი				
ინტრავერსია	0,094	0,364	0,203	0,449
ექსტრავერსია	0,094	0,364	0,203	0,449
ინტელექტი				
ლოგიკური	0,127	0,456	0,290	0,423
ვერბალური	0,174	0,462	0,314	0,461
მათემატიკური	0,174	0,462	0,314	0,461
განწყობა				
აგზნებადობა	0,315	0,243	0,017	0,449
სტატიკურობა	0,292	0,426	0,203	0,477
დინამიკურობა	0,292	0,426	0,203	0,477

ქოლერიკული ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,303, სტატიკურთან – 0,018; დინამიკურთან – 0,018. სანგვინიკური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,404; სტატიკურთან – 0,520; დინამიკურთან – 0,520.

50-54 წლის (მამაკაცები) ასაკობრივი ჯგუფი

— ამ ჯგუფში ტემპერამენტისა და ხასიათის ფორმებს შორის ურთიერთკავშირი შემდეგი სახისაა: მელანქოლიური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,094; ექსტრავერსიასთან – 0,094. ფლეგმატურ ინტრავერსიასთან – 0,364; ექსტრავერსიასთან 364. ქოლერიკული ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,203; ექსტრავერსიასთან – 0,203. სანგვინიკური ტემპერამენტი ინტრავერსიასთან – 0,449; ექსტრავერსიასთან – 0,449.

– 0,203. სანგვინიკური ტემპერამენტი აგზნებადობასთან – 0,449; სტატიკურთან – 0,477; დინამიკურთან – 0,477.

ჩვენი მონაცემებით დადგინდა, რომ მელანქოლიკები შეიძლება იყვნენ როგორც ინტრავერტები, ისე ექსტრავერტები. მათ შორის კორელაცია – 0,2-ზე მაღალია. ფლეგმატიკებსა და ხასიათის ფორმებს შორის კორელაცია 0,5-ის ფარგლებშია, ხოლო ქოლერიკების კავშირი ხასიათის ფორმებთან 0,1-ის ტოლია; სანგვინიკების – 0,2. ტემპერამენტისა და ინტელექტის სახეებს შორის კორელაცია შემდეგნაირია: მელანქოლიური ტემპერამენტი ლოგიკურ ინტელექტთან – 0,2-0,3 ფარგლებშია; ფლეგმატური – 0,4-ზე მეტი; ქოლერიკული – 0,2-0,3; ხოლო სანგვინიკური – 0,3-ზე მეტი.

ტემპერამენტისა და განწყობის სახეებს შორის აღინიშნება შემდეგი კავშირი: მელანქოლიური ტემპერამენტი აგზნების ყველა სახესთან (აგზნებადობა, სტატიკურობა, დინამიკურობა) გარკვეულ კორელაციაშია – 0,2-0,3 ფარგლებში; ფლეგმატური – 0,3-0,4-ის ფარგლებში; ქოლერიკული – 0,09-0,01; ხოლო სანგვინიკური – 0,3-0,4 ფარგლებში.

გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ასაკის მატებასთან ერთად, 20-დან 45 წლამდე ეს კავშირი, ტემპერამენტის სახეების სხვა პიროვნულ მახასიათებლებთან ერთად, იზრდება 2 ერთეულით; ხოლო 45 წლიდან 54 წლამდე ეს მონაცემი კლებულობს იგივეთი და უახლოვდება 20-24 წლის ასაკობრივ მონაცემებს ქართველ მამაკაცებში.

ამრიგად, ჩვენ მიერ დადგენილ იქნა, რომ ნორმალური ფიზიკური განვითარების 20-54 წლის ქართველი მამაკაცები არიან სანგვინიკური ტემპერამენტის; ექსტრავერტები; მათ აღინიშნებათ საშუალო ლოგიკური ინტელექტი. პლასტიკურ-დინამიკური, კონსტანტურ-სტაბილური განწყობა. ისინი არიან ჰარმონიულ-დინამიკური კონსტიტუციური ტიპები, რაც იმას ნიშნავს, რომ მათი ინტერესები მიმართულია გარე სამყაროსკენ, ობიექტურისკენ. ისინი არიან სოციალურნი, უყვართ ადამიანთა წრეში ყოფნა, ჰყვანენ ბევრი მეგობარი, უყვართ მხიარულობა, არიან იმპულსურნი, ხალისიანნი, ოპტიმისტურნი, მიდრეკილნი აგრესიისა და ლიდერობისკენ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПСИХОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СРЕДИ МУЖЧИН-ГРУЗИН РАЗЛИЧНОГО КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО ТИПА

Л. Надашвили

ДЕПАРТАМЕНТ НОРМАЛЬНОЙ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА ТГМУ

Целью исследования являлось установление взаимосвязей психодинамических показателей среди физически нормально развитых мужчин – грузин в возрасте от 20 до 54 лет. Обследовано 125 мужчин, которых подразделили на 7 возрастных групп. Для исследования характера и темперамента использовали опросник Айзенка (57 вопросов) и шкалу темперамента по Шелдону. Для определения интеллекта руководствовались схемами и тестами, апробированными за рубежом (США, Великобритания). Формы установок определяли по классическому методу, предложенному Д.Узнадзе.

Исследования показали, что меланхолики могут быть по настроению как интровертами, так и экстравертами. Корреляция между ними - выше 0.2; корреляция между флегматиками и формами характера - в пределах 0.5; связь холериков и сангвиников с формами характера - 0.2. Среди видов темперамента и интеллекта наблюдаются следующие корреляции: меланхолический темперамент с логическим интеллектом - в пределах от 0.2 до 0.3; флегматический - более 0.4; холерический от 0.2 до 0.3; а сангвинический - более 0.3.

Между видами темперамента и установок отмечаются следующие связи: меланхолический темперамент со всеми видами установок (возбуждаемость, статичность, динамичность) коррелируется в диапазоне от 0.2 до 0.3, флегматический от 0.3 до 0.4; холерический от 0.08 до 0.1; а сангвинический - от 0.3 до 0.4.

Установлено, что по мере увеличения возраста от 20 до 45 лет эти связи с другими личностными характеристиками видов темперамента увеличиваются на одну единицу; а с 45 до 54 лет - уменьшаются также на единицу и приближаются к данным возрастной группы от 20 до 24 лет.

Таким образом, физически нормально развитые мужчины - грузины в возрасте от 20 до 54 лет отличаются следующими характеристиками: сангвинический темперамент, экстраверты; средний логический интеллект, пластично-динамическая, константо-стабильная установка. Исследованные лица - гармонично-динамические конституционные типы: их интересы направлены к внешнему миру, объективности; они социальны, любят бывать в кругу людей, имеют много друзей, любят веселиться, импульсивны, жизнерадостны, оптимистичны, со склонностью к агрессии и лидерству.

DETERMINATION OF INNER-GROUP RELATIONSHIPS OF PSYCHODYNAMIC INDICATORS AMONG DIFFERENT CONSTITUTIONAL TYPES OF PHYSICALLY DEVELOPED GEORGIAN MEN (20-54 YEARS OLD)

L. Nadashvili

Aim of our research is to determine interrelation of psychodynamic indicators in Georgian men of normal physical development (20-54 years old). We were observing 125 men at this age who were divided into 7 age groups.

Materials and methods: For the research of character and temperament we used questionnaire by Aizenk (57 questions) and scales of temperament by Sheldon. For determination of intellect we used the schemes and tests approved abroad (England, USA). We determined the types of mood by classical experimental method offered by D. Uznadze.

Results: according to our data we established that melancholics according to the mood can be as introverts as extraverts. Correlation between them is higher than 0.2; correlation between the phlegmatic persons and forms of character between 0.5; connection of choleric persons and sanguine persons with forms of character is equal to 0.2. Between the kinds of temperament and intellect the following correlation are observed: melancholic temperament with logical intellect is between 0.2-0.3; flegmatic – more than 0.4; choleric – 0.2-0.3; and sanguine – more than 0.3.

Between the kinds of temperament and mood the following connections are noted: melancholic temperament with all kinds of mood (excitement, static nature, dynamic nature) are in the known correlation – in the range of 0.2.-0.3; phlegmatic - in the range of 0.3-0.4; choleric – 0.08-0.1; and sanguine - in the range of 0.3-0.4.

It was established that by age growing from 20 to 45 years, the connection to the other person characteristic types of temperament grows till 1 unit; and from 45 till 54 years, these data decrease to the unit and come closer to the data of age group of 20-24 years between the Georgian men.

Conclusion: accordingly, it was established that Georgian men of normal physical development at the age of 20-54 - are of sanguine temperament, extraverts; they have average logical intellect, plastic-dynamic, constant-stable mood. They are harmonic-dynamic constitutional types, this means that their interests are directed to the outer world, objectivity, they are social, they like to be in the circle of people, they have many friends, they like to have a fun, they are impulsive, joyous, optimistic, they have inclination to aggressiveness and leadership.

ლიტერატურა:

1. **ნადაშვილი ლ.** ფსიქოდინამიკური მაჩვენებლების ჯგუფთაშორისი კავშირების განსაზღვრა ქართველი ქალების სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა: №5(30), 2006, გვ. 43-47.
2. **ნადირაშვილი შ.** განწყობის ფსიქოლოგია. თბილისი, ტ. I, 1983; ტ. II, 1985.
3. **ყვავილაშვილი ჯ.** მათემატიკური მეთოდების გამოყენება ფსიქოლოგიაში. თბილისი, თსუ, 1990.
4. **Nadashvili L.** Fractional indicators of Psychodynamic signs and inner group bonds in various constitutional types of Georgian women (20-55 years old)/Annals of Biomedical Research and Education: 2005, V. 5, ¹2, P. 102-104.
5. **Nadashvili L.** Determination of inner-group relationships of psychodynamic indicators among Georgian accelerant 17-22 years men and women / Annals of Biomedical Research and Education, 2006, V. 6, ¹1, P. 31-33.



ანსამბლი - ანსამბლით...

ორ ათეულ წელზე მეტია, რაც თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში მოქმედებს სიმღერისა და ცეკვის სახალხო ანსამბლი „ქართული ფოლკლორი“, რომელსაც ხელმძღვანელობს ბატონი **ბადრი მაჭავარიანი**, ეროვნული და საერთაშორისო ფესტივალის მრავალგზის ლაურეატი, იტალიის კულტურის პრემიის მფლობელი, ასოციაცია „ქართული ეროვნული კულტურის“ დამაარსებელი და გამგეობის თავმჯდომარე.

საინტერესოა ანსამბლის მიერ განვლილი შემოქმედებითი წარმატებებით აღსავსე არსებობის ოცნლიანი ისტორია. ამ ხნის მანძილზე ანსამბლი ჩამოყალიბდა, როგორც ეროვნული კულტურის პოპულარიზატორი, ქართული სიმღერისა და ცეკვების უბადლო შემსრულებელი, რომლის სათავე ეროვნული ფოლკლორი და ხალხში მიმოფანტული საშემსრულებლო მემკვიდრეობაა.

ადვილი როდია, თავიდანვე სწორ ტაქტიკას მიაგნო, პირველი სვლისთანავე საშემსრულებლო მანერით მაყურებლის დიდი მონონება და სიმპათია დაიმსახურო, მაგრამ ეს შეძლო 1984 წელს თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბაზაზე (დამაარსებლები — ბადრი მაჭავარიანი და მისი მეგობრები) შექმნილმა სიმღერისა და ცეკვის სახალხო ანსამბლმა „ქართულმა ფოლკლორმა“.

თავდაპირველად ისინი მონაწილეობას ლეზულობდნენ როგორც სამედიცინო უნივერსიტეტის მიერ დაგეგმილ, ისე თბილისში ჩატარებულ ღონისძიებებში.

შემდეგ დაიწყო აღმასვლა... ჯილდოები, პრიზები, მედლები... 1986 წელს ანსამბლი მონაწილეობას ლეზულობს თბილისში გამართულ სტუდენტურ ფესტივალში და



კანონზომიერად იმსახურებს ი. სუხიშვილის პრიზს საუკეთესო ქორეოგრაფიისათვის; 1989 წელს წარმატებით მართავს ორ სოლო კონცერტს პოლონეთის ქალაქ პოზნანში, 1991 წელს მონაწილეობს იტალიის საერთაშორისო ფოლკლორულ ფესტივალში, სადაც იმსახურებს ფესტივალის დახურვის საპატიო უფლებას და პრიზს, 1993 წელს იტალიის საერთაშორისო ფესტივალზე კვლავ პრიზით, ოქროს მედლითა და ევროპარლამენტის დიპლომით ჯილდოვდება, 1994 წელს ბელგიაში ფოლკლორის მსოფლიო ფესტივალზე დახურვის საპატიო უფლება და ოქროს მედალი მოიპოვეს.

ანსამბლის არსებობის 10 წლისთავთან დაკავშირებით, საქართველოს კულტურის სამინისტრო, საერთაშორისო ასპარეზზე ქართული კულტურის პროპაგანდისა და ნაყოფიერი შემოქმედებითი საქმიანობისათვის მათ ანიჭებს „სახალხო ანსამბლის“ ნოდებას.

1995-96-97 წლებში დიდი წარმატებით გამოდის საბერძნეთისა და იტალიის საერთაშორისო მსოფლიო ფოლკლორულ ფესტივალებში. 1998 წელს ანსამბლი კვლავ აწყობს საგასტროლო ტურნეს ბელგია-ესპანეთში – მსოფლიო ფესტივალზე, სადაც დაჯილდოვდნენ ოქროს მედლით, 1999 წელს ანსამბლი წარმატებით გამოდის გერმანიის ნაციონალურ ფოლკლორულ ფესტივალზე და ხდება ამ ფესტივალის ლაურეატი, ხოლო 2000 წელს ანსამბლი მინვეული იყო რუსეთში მსოფლიო ფოლკლორულ ფესტივალზე - „პადმოსკოვნიე ვეჩერა“ და ფესტივალის ლაურეატობა დაიმსახურა.



1998 წელს თბილისის სამედიცინო უნივერსიტეტში იქმნება კულტურის ცენტრი, ბ. მაჭავარიანი ინიშნება ამ ცენტრის დირექტორად.

ქორეოგრაფიული ანსამბლი აქტიურად მონაწილეობდა თბილისში დაგეგმილ ყველა ღონისძიებაში.

და აი კვლავ გასტროლები — პორტუგალია, ესპანეთი და კანარის კუნძულები, სადაც იუნესკოს ეგიდით გაიმართა ფოლკ-

ლორის მსოფლიო ფესტივალი. სწორედ ფესტივალის დღეებს დაემთხვა ჩვენს ქვეყანაში რუსული აგრესია, რასაც მტკივნეულად შეხვდნენ დელეგაციის წევრები. ანსამბლის ხელმძღვანელობამ მოახერხა ეს-



პანეთისა და პორტუგალიის პრესისა და ტელევიზიისათვის მიენოდებინა სწორი ინფორმაცია და გამოეცხადებინა თავიანთი პროტესტი რუსეთის აგრესიის წინააღმდეგ.

ანსამბლის მიერ ოსტატური მანერით შესრულებულმა ცეკვებმა მაყურებელთა სიმპათია დაიმსახურა.

2006 წელს თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში იქმნება სპორტისა და ხელოვნების ცენტრი, რომლის დირექტორად დაინიშნა ამ უნივერსიტეტის კურსდამთავრებული, მხიარულთა და საზრიანთა გუნდის „კოზანოსტრას“ წევრი და საქართველოს ჩემპიონი ნიკა მახვილაძე. ცეკვების დამდგმელი და მთავარი ქორეოგრაფია ეროვნული და საერთაშორისო ფესტივალის ლაურეატი, საქართველოს დამსახურებული არტისტი ენვერ გუჯაბიძე, ხოლო ქორეოგრაფი — ეროვნული და საერთაშორისო ფესტივალების ლაურეატი გელა მგელაძე.

იმედია ეს ფოლკლორული ანსამბლი კვლავაც მოხიბლავს, გაახარებს მაყურებელს თავისი ხელოვნებით.

ვუსურვებთ მათ დიდ წარმატებებს.

ქართველ გოგონას ღვიძლი გადაუნერგეს

ჩვენი ჟურნალის სარედაქციო საბჭოს წევრი ისრაელიდან, დოქტორი **მიხაილ (მიხა-ლაშვილი)** ბათ-იამიდან გვატყობინებს, რომ ისრაელმა მედიკოსებმა ახალგაზრდა ქართველ გოგონას სასწრაფოდ გადაუნერგეს ღვიძლი.

გთავაზობთ ჩვენს რედაქციაში ბატონი მიხაილის მიერ გამოგზავნილი წერილის შინაარსს.

ამას წინათ, კურორტ ეილათ-ბიაში ტურისტად იმყოფებოდა 19 წლის ქართველი გოგონა — მარიამ ქისიშვილი. მოულოდნელად მან თავი ცუდად იგრძნო. შეუსივდა ორივე ქვემო კიდური და მუცლის მიდამო. ის სასწრაფოდ მოთავსებულ იქნა ქ. ეილათის იოსეფტალის საავადმყოფოს თერაპიულ განყოფილებაში. დაუდგინდა ღვიძლის მწვავე ანთების დიაგნოზი, რომელიც განვითარებული იყო ვილსონის დაავადების ფონზე. საჭირო გახდა გოგონას გადაყვანა ქ. ფეთახ-თიკვის ბეილსონის განყოფილებაში, რომელსაც პროფესორი რან ტურ-ქასფა განაგებს. მარიამის სიცოცხლეს საფრთხე შეექმნა. ერთადერთი გამოსავალი მხოლოდ ღვიძლის გადანერგვა იყო. რადგან პაციენტი ისრაელის მოქალაქე არ იყო, საჭირო გახდა მთავრობის კანცელარიის მეთაურის, შინაგან საქმეთა და აბსორბციის სამინისტორების თანხმობა მისი მოქალაქეობის უფლების მიღების შესახებ. საკითხი სწრაფად მოგვარდა. მოხდა მისი განვევრიანება ერთ-ერთ დამზღვევ სამედიცინო სალარო „ქლალით“-თან და შესაძლებელი გახდა საოპერაციო ხარჯების დაფინანსება.



დაგეგმილ ოპერაციამდე ერთი დღით ადრე გამოიძებნა მისთვის შესაბამისი დონორი. გაკეთდა სასწრაფო ოპერაცია (ოპერატორი - პროფესორი ეითან მორისი და განყოფილების წამყვანი ექიმი ევგენი სოლომონოვი), რომელიც 215000 ამერიკული დოლარი დაჯდა. შემდეგ გოგონა გადაყვანილ იქნა რეანიმაციის, ანუ მძიმე ოპერაციისგან დატანილ ავადმყოფთა გამაჯანსაღებელ განყოფილებაში. ამჟამად მისი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია.

ეს ფაქტი ერთხელ კიდევ მეტყველებს ისრაელისა და საქართველოს კეთილ დამოკიდებულებასა და ისტორიულ მეგობრობაზე.

რედაქციისაგან: გულწრფელ სიხარულსა და მადლობას გამოვხატავთ ისრაელის იმ სახელოვანი მედიკოსების მიმართ, რომლებმაც შეძლეს ქართველი გოგონას გადარჩენა.

მეგობრული ხელის განვდენა ამ ორ ერს ოდითგან მოსდევს. ეს ფაქტიც კი საკმარისია მათი ურთიერთობის აღსანიშნავად. იშვიათი როდია, როცა ჩვენი ყოფილი თანამემამულეების ქართველი ებრაელის დახმარებითა და თანადგომით მრავალ ცნობილ ქართველ საზოგადო მოღვაწეს შეუნარჩუნდა სიცოცხლე.

სასიხარულოა, რომ ქართველ და ებრაელ ხალხთა ძმოება და მეგობრობა გრძელდება დღესაც და ეს ტრადიცია, კვლავაც ჩინებულად გადაეცემა მომავალ თაობებს.

ქართული რადიობიოლოგიური სკოლის ფუძემდებელი



ღვანლმოსილ მეცნიერს, ქართული რადიობიოლოგიური სკოლის ფუძემდებელს, საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის აკადემიკოსს, რადიობიოლოგიისა და რადიაციული ეკოლოგიის კვლევითი ცენტრის საპატიო დირექტორს, ღირსების ორდენის კავალერს, **აკადემიკოს კიანჯო ნადარიშვილს** დაბადებიდან 80 წელი შეუსრულდა.

კ. ნადარიშვილი დაიბადა 1929 წლის 14 იანვარს, ქალაქ სენაკში. 1953 წელს წარჩინებით დაამთავრა ლენინგრადის სამხედრო სამედიცინო აკადემია. ის აკადემია, რომელშიც სწავლობდა და მოღვაწეობდა ჩვენი დიდი თანამემამულე, მე-19 საუკუნის გამოჩენილი მოაზროვნე და ბუნებისმეტყველი, პეტერბურგის საიმპერატორო აკადემიის აკადემიკოსი ივანე თარხან-მოურავი. საყოველთაო აღიარებით ი. თარხან-მოურავის სახელს უკავშირდება რადიაციული ბიოლოგიისა და

მედიცინის აღმოცენება და სწორედ მისმა პირადმა მაგალითმა და ცხოვრებისეულმა კრედომ - „მეცნიერება სიცოცხლისათვის და სიცოცხლე მეცნიერებისათვის“ ითამაშა განმსაზღვრელი როლი აკადემიკოს კიანჯო ნადარიშვილის სამეცნიერო, პედაგოგიურ და საზოგადოებრივ მოღვაწეობაში.

შრომითი საქმიანობა კ. ნადარიშვილმა დაიწყო გერმანიაში, საბჭოთა ჯარების სამედიცინო სამსახურის ოფიცრის სხვადასხვა საპასუხისმგებლო თანამდებობაზე (1953-57). 1960-1976 წლებში იყო ფიზიოლოგიის ინსტიტუტის მეცნიერ-თანამშრომელი, ლაბორატორიის, სექტორისა და განყოფილების გამგე, ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო დარგში (1976-1990). 1990-2005 წლებში ხელმძღვანელობდა მისი თაოსნობით დაარსებულ საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის რადიობიოლოგიისა და რადიაციული ეკოლოგი-

ის სამეცნიერო-კვლევითი ცენტრს. ამჟამად ცენტრის სამეცნიერო საბჭოს თავმჯდომარე და საპატიო დირექტორია.

აკადემიკოს კ. ნადარეიშვილის სამეცნიერო მოღვაწეობა მოიცავს პრობლემატიკა „რადიაცია — სიცოცხლის“ პრაქტიკულად ყველა სფეროს - გარემოსთან ბიოლოგიური სისტემების ადაპტაციისა და ადაპტაციური პროცესების რადიაციული მოდიოფიკაციის საკითხებს ბიოლოგიური იერარქიის ყველა დონეზე, მოლეკულურიდან პოპულაციურამდე, ბიო-სამედიცინო გამოკვლევათა მეთოდოლოგიურ-თეორიული და ექსპერიმენტული უზრუნველყოფის საკითხებს. მის მიერ აღზრდილ მკვლევართა რამდენიმე თაობასთან ერთად, კ. ნადარეიშვილი ამჟამადაც აგრძელებს ნაყოფიერ მოღვაწეობას, როგორც „ეკოლოგიური ბიო-მედიცინის“ ფუნდამენტური პრობლემების, ასევე ქვეყნის ბირთვული და რადიაციული უსაფრთხოების პრაქტიკული ამოცანების გადამწყვეტაში.

აკადემიკოსი კ. ნადარეიშვილი არის 200-ზე მეტი ნაშრომის, 12 მონოგრაფიისა და 5 გამოგონების ავტორი. პერიოდული გამოცემების; „რადიაციული გამოკვლევების“, „ბიომედტექნიკისა“ და „ეკოლოგიური

პრობლემების“ დამფუძნებელი და მთავარი რედაქტორი. საქართველოს „ბიო-სამედიცინო-ტექნიკური საზოგადოების თავმჯდომარე (1968), საქართველოს „ეკოლოგიურ მეცნიერებათა აკადემიის“ დამაარსებელი და პრეზიდენტი (1995).

აკადემიკოს კ. ნადარეიშვილის ღვაწლმა სათანადო დაფასება ჰპოვა როგორც ქვეყანაში, ასევე მის ფარგლებს გარეთ; მას მინიჭებული აქვს მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის საპატიო ნოდება (1983), არის ღირსების ორდენის კავალერი (1999), ამერიკის ბიოგრაფიული ინსტიტუტის (ABI) მიერ დასახელებულია „ნლის ადამიანად“ და დაჯილდოებულია „ოქროს ჩანანერით“ საერთაშორისო საზოგადოებისათვის, აგრეთვე, განეული განსაკუთრებული წვლილისათვის (1997), დაჯილდოებულია „ათასწლეულის ღირსების ოქროს მედლით“ (2000).

მონაფეები, კოლეგები და თანამშრომლები ღრმა მონივნებით, დიდი პატივისცემითა და სიყვარულით ვულოცავთ ბატონ კიაზოს ამ ღირმესანიშნავ თარიღს, ვუსურვებთ მას დღეგრძელობასა და ჯანმრთელობას ქართული მეცნიერების შემდგომი განვითარებისა და აღმავლობისათვის.

გიორგი ორმოცაძე,

ბიოლოგიურ მეცნიერებათა დოქტორი,
რადიობიოლოგიისა და რადიაციული
ეკოლოგიის ცენტრის დირექტორი

რედაქციისათვის:

ჟურნალის სარედაქციო კოლეგია და საბჭო, რედაქციის თანამშრომლები ულოცავენ სახელოვან მეცნიერს, მამულიშვილს დაბადების 80 წელს და უსურვებენ ჯანმრთელობას, მზეგრძელობას, ახალ მიღწევებს ეროვნული სამედიცინო მეცნიერების სამსახურში.

სამაგალითოდ განვლილი ცხოვრება



ცნობილ ბავშვთა ორთოპედს, მრავალმხრივ განათლებულ, რაფინირებულ ინტელიგენტს, ბატონ **თამაზ გუნჯუას** დაბადებიდან 70 წელი შეუსრულდა. რაოდენ დასანანია, რომ ეს საოცრად თბილი, გულისხმიერი, პროფესიონალი ექიმი, უღალატო მეგობარი, ჭირში თანამდგომი, მხატვრობის, პოეზიისა და მუსიკის თაყვანისმცემელი სრულიად მოულოდნელად და ტრაგიკულად გამოაკლდა საზოგადოებას.

ბატონი თამაზის ესოდენ გამორჩეული თვისებები, ნიჭიერება და პროფესიონალიზმი სრულიად ბუნებრივად მომდინარეობდა მისი ოჯახიდან. ის დაიბადა ცნობილი ინტელიგენტების ოჯახში. მისი მამა — პროფესორი ტარას გუნჯუა 35 წლის მანძილზე ხელმძღვანელობდა თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის უმაღლესი მათემატიკისა და ფიზიკის კათედრას, ხოლო დედა — ქალბატონი ნატა ელიაშვილი პედიატრი, წლების მანძილზე თბილისის ბავშვთა №2 საავადმყოფოს მთავარი ექიმი იყო.

თ. გუნჯუა სწავლობდა თბილისის №1 საშუალო სკოლაში ზვიად გამსახურდიასა და მერაბ კოსტავასთან ერთად. ის სკოლის წლებშივე ჩაება ეროვნულ მოძრაობაში. ჯერ კიდევ 16-17 წლის ასაკში გახდა პატრიოტული ორგანიზაციის - „გორგასლანის“ წევრი. ეს ორგანიზაცია 1953 წელს ჩამოყალიბდა და მასში გაერთიანდნენ თბილისის პირველი და 47-ე საშუალო სკოლების მოსწავლეები.

სკოლის დამთავრების შემდეგ, 1957წ. თამაზი თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტის სტუდენტი გახდა, რომელიც 1963წ დაამთავრა. ამის შემდეგ ის ჯერ სოფ. ნინწყაროს ამბულატორიის გამგედ მუშაობდა, შემდეგ მანგლისის საავადმყოფოს ექიმ-ლარინგოლოგად, 1965 წლიდან სიცოცხლის ბოლომდე კი – საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტროს ტრავმატოლოგიისა და ორთოპედიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში და განვლო გზა წამყ-

ვანი სპეციალისტიდან ამავე ინსტიტუტის ხელმძღვანელამდე.

1970 წელს ბატონმა თამაზ გუნჯუამ წარმატებით დაიცა საკანდიდატო დისერტაცია.

1970-72 წლებში ის თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ტრავმატოლოგიის, ორთოპედიისა და სამხედრო-სავიწრო ქირურგის კათედრის ასისტენტი, 1979 წ. კი იგი ამ კათედრის დოცენტად აირჩიეს.

1992 წელს ბატონი თამაზი იყო ტრავმატოლოგიისა და ორთოპედიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო ნაწილში, ხოლო 1993 წელს ამ ინსტიტუტის დირექტორი.

1994 წლიდან სიცოცხლის ბოლომდე ბატონი თამაზი აკადემიკოს ო. ღუდუშაურის სახელობის კლინიკური ცენტრის ბავშვთა ორთოპედიის განყოფილებას ხელმძღვანელობდა.

თავისი დარგის გამორჩეული სპეციალისტი, გულისხმიერი მკურნალი მართლაც რომ შესანიშნავად ფლობდა ბავშვთა ორთოპედიული დაავადებების კონსერვატიული და ოპერაციული მკურნალობის მეთოდებს.

პრაქტიკულ-საექიმო საქმიანობასთან ერთად, ბატონი თამაზი ეწეოდა ნაყოფიერ სამეცნიერო-

კვლევით მუშაობას. გამოქვეყნებული აქვს 100-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი ბავშვთა ორთოპედიის აქტუალურ საკითხებზე, მათ შორის ერთი სახელმძღვანელო სტუდენტებისათვის. ის მონაწილეობდა საქართველოსა და მის ფარგლებს გარეთ გამართულ საერთაშორისო კონფერენციებისა და კონგრესების მუშაობაში.

შთამბეჭდავი იყო მისი პიროვნული კრედიტი – პატივისცემა და თანადგომა ყველას მიმართ. ბატონი თამაზის ადამიანური თვისებები ხიბლავდა და იზიდავდა მის გარემოცვას, კოლეგებს, მოწაფეებს. ზვიად გამსახურდიასა და მერაბ კოსტავას თანამოაზრემ ეროვნული თავდადების მრავალი მაგალითი უჩვენა თანამემამულეებს, რომლის შედეგი იყო მის მიმართ განხორციელებული მრავალი რეპრესია.

დღეს ჩვენი ქვეყნის სამედიცინო საზოგადოებრიობა, მისი თაყვანისმცემელი პაციენტები, გულწრფელად გამოხატავენ ღრმა პატივისცემას ამქვეყნურ ცხოვრებაში მის მიერ განეული ღვაწლისათვის და მიაჩნიათ, რომ ბატონი თამაზის კეთილშობილება, კაცთმოყვარეობა, კოლეგიალობა ყოველთვის ნათელი მაგალითი იქნება მომავალი თაობისათვის.

მ. მშვიდლობაძე,
პროფესორი



რომან ლაბაძე



გარდაიცვალა ცნობილი კლინიცისტ-ალერგოლოგი, მედიცინის დოქტორი რომან მიხეილის ძე ლაბაძე.

დაიბადა 1935 წელს, ჭიათურაში. 1960 წელს წარჩინებით დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტი. 1961-1966 წლებში მუშაობდა ქ. ქუთაისის ავტოქარხნის მედსანნაწილის და №4 საავადმყოფო-პოლიკლინიკის გაერთიანების ექიმ-თერაპევტად.

1966-1968 წლებში სწავლობდა თბილისის სახელ-მწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ჰოსპიტალური თერაპიისა და ალერგოლოგიის კურსის კლინიკურ ორდინატურაში პროფესორების: სერგო კობალაძისა და გურამ გურგენიძის ხელმძღვანელობით.

1968-1974 წლებში იყო აკადემიკოს ნ. ყიფშიძის სახელობის რესპუბლიკური კლინიკური საავადმყოფოს ახლადდარსებული ალერგოლოგიური ლაბორატორიის გამგე, ხოლო 1974 წლიდან გარდაცვალებამდე ამ საავადმყოფოს ალერგოლოგიური განყოფილების ექიმი-ორდინატორი.

1983 წელს წარმატებით დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია პოლინოზის პრობლემებთან დაკავშირებით. 2006 წელს მიენიჭა მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხი.

გამოქვეყნებული აქვს 50-მდე სამეცნიერო ნაშრომი შინაგანი მედიცინისა და კლინიკური ალერგოლოგიის აქტუალურ საკითხებზე.

მინიჭებული აქვს საქართველოს დამსახურებული ექიმის საპატიო წოდება. იყო საქართველოს თერაპევტთა სამეცნიერო საზოგადოებისა და ალერგოლოგთა სამედიცინო საზოგადოების აქტიური წევრი.

ბატონი რომანი რესპუბლიკურ პერიოდულ პრესაში ხშირად აქვეყნებდა საინტერესო ნარკვევებს მედიცინის აქტუალურ საკითხებზე, იყო ჟურნალისტთა კავშირის წევრი.

რ. ლაბაძის კლინიცისტად ჩამოყალიბებაში განსაკუთრებული წვლილი მიუძღვის შინაგანი მედიცინის ქართველ კორიფეს, ბატონ ლევან ანჯაფარიძეს და სახელოვან მკურნალს, ბატონ ალექსანდრე (საშა) კანდელაკს. ამ უკანასკნელისადმი დიდი მონივნების აღსანიშნავად მან, დოცენტ მიხეილ გამცემლიძესთან ერთად, გამოაქვეყნა წიგნი კანდელაკის შესახებ.

ბატონი რომანი გამორჩეული ავტორიტეტით სარგებლობდა როგორც ალერგოლოგიურ, ასევე მთლიანად სამედიცინო საზოგადოებაში. მას ხშირად ინვედნენ კონსილიუმზე, როგორც ცნობილ და განსწავლულ ექიმს. ავადმყოფებსა და მათ ახლობლებს ხიბლავდათ ბატონი რომანის პროფესიული და ადამიანური თვისებები. იყო ჭეშმარიტი მართლმადიდებელი და ცხოვრობდა ეკლესიურად.

ბატონი რ. ლაბაძის სახელი ქართული მედიცინის ისტორიაში შევა როგორც ცნობილი სახალხო მკურნალი, რომელიც ერთგულად ემსახურა ადამიანის ჯანმრთელობასა და ეროვნულ მედიცინას.

*საქართველოსა და თბილისის ინტერნისტთა სამეცნიერო ასოციაცია;
საქართველოს თსსუ ცენტრალური კლინიკა,
ალერგოლოგთა სამეცნიერო-პრაქტიკული ასოციაცია*

მურმან მამალაქა



ჩვენი ქვეყნის სამედიცინო საზოგადოებრიობა მწუხარებით გამოეთხოვა შესანიშნავ ადამიანსა და მამულიშვილს – მურმან მამალაქეს. ის დაიბადა 1936 წელს ცნობილი ქართველი ექიმის თადეოზ მამალაქის ოჯახში. 1954 წელს დაამთავრა თბილისის მე-19 საშუალო სკოლა, ხოლო 1960 წელს თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტი. შემდეგ მუშაობდა ქ. გორში ექიმ-პათოლოგანატომად. 1961 წელს პროფესიული საქმიანობა განაგრძო თბილისის ტუბდისპანსერში, ხოლო 1962 წლიდან ტუბერკულოზის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში უმცროს მეცნიერ მუშაკად. 1963 წელს ჩაირიცხა საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტროს კურორტოლოგიისა და ფიზიოთერაპიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ასპირანტურაში. 1969 წელს წარმატებით დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, რომელიც მიეძღვნა თორმეტგიჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების კლინიკისა და

მკურნალობის საკითხებს. ინსტიტუტში მუშაობის პერიოდში შეასრულა 14 სამეცნიერო ნაშრომი. არჩეული იყო საქართველოს ფიზიოთერაპევტთა და კურორტოლოგთა სამეცნიერო საზოგადოების სწავლულ მდივნად. იყო ინსტიტუტთან არსებული სამკურნალო-საკონსულტაციო ცენტრის მთავარი ექიმი. 1974-75 წლებში აირჩიეს თბილისის საქალაქო საბჭოს მე-14 მოწვევის დეპუტატად. 1981 წლიდან თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ჰოსპიტალური თერაპიის კათედრის ასისტენტი, ხოლო 1984 წელს არჩეულ იქნა ამავე კათედრის დოცენტად, სადაც იღვანა სიცოცხლის ბოლომდე. კათედრაზე მუშაობის პერიოდში სრულად გამოვლინდა მისი მაღალი პროფესიონალიზმი, პედაგოგიური ალღო, დიდი მოქალაქეობრივი თვისებები. შესანიშნავი მეგობარი, კოლეგა, ექიმი, პედაგოგი და მეცნიერი — ასე იცნობდა მას ყველა. ასეთივე დარჩება იგი ჩვენს ხსოვნაში. ნათელში იყოს მისი სული.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის შინაგან სნეულებათა დეპარტამენტი

ავტორთა საყურადღებოდ!

რედაქციაში სტატიის წარმოდგენისას საჭიროა დავიცვათ შემდეგი წესები:

1. სტატია უნდა წარმოადგინოთ 2 ცალად, ქართულ, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე, დაბეჭდილი სტანდარტული ფურცლის 1 გვერდზე, 3 სმ. სიგანის მარცხენა ველისა და სტრიქონებს შორის 1,5 ინტერვალის დაცვით. გამოყენებული კომპიუტერული შრიფტი აკადემიურ-ნუსხური - AcadNusx, Times New Roman (Кириллица); შრიფტის ზომა - 12. სტატიას თან უნდა ახლდეს დისკეტი სტატიით. ფაილი დაასათაურეთ ლათინური სიმბოლოთი.

2. სტატიის მოცულობა არ უნდა შეადგენდეს 5 გვერდზე ნაკლებს. ლიტერატურის სიის და ანოტაციის ჩათვლით.

3. სამეცნიერო სტატიაში საჭიროა გაშუქდეს: საკითხის აქტუალობა; კვლევის მიზანი; საკვლევი მასალა და გამოყენებული მეთოდები; მიღებული შედეგები და მათი განსჯა. ექსპერიმენტული ხასიათის სტატიების წარმოდგენისას ავტორებმა უნდა მიუთითონ საექსპერიმენტო ცხოველების სახეობა და რაოდენობა; გაუტკივარებისა და დაძინების მეთოდები (მწვავე ცდების პირობებში).

4. ცხრილები საჭიროა წარმოადგინოთ ნაბეჭდი სახით. ყველა ციფრული, შემაჯამებელი და პროცენტული მონაცემები უნდა შეესაბამებოდეს ტექსტში მოყვანილს. ცხრილები, გრაფიკები - დაასათაურეთ.

5. ფოტოსურათები უნდა იყოს კონტრასტული; სურათები, ნახაზები, დიაგრამები - დასათაურებული და ტუშით შესრულებული. რენტგენოგრამების ფოტოასლები წარმოადგინეთ პოზიტიური გამოსახულებით. თითოეული სურათის უკანა მხარეს ფანქრით აღნიშნეთ მისი ნომერი, ავტორის გვარი, სტატიის სათაური (შემოკლებით), სურათის ზედა და ქვედა ნაწილები. სურათების წარწერები წარმოადგინეთ ცალკე ფურცელზე მათი N-ის მითითებით. მიკროფოტოსურათების წარწერებში საჭიროა მიუთითოთ ოკულარის ან ობიექტივის საშუალებით გადიდების ხარისხი, ანათალების შედეგის ან იმპრეგნაციის მეთოდი. სასურველია ფერადი სურათების წარმოდგენა.

6. სამამულო ავტორების გვარები სტატიაში აღინიშნება ინიციალების თანდართვით, უცხოურისა - უცხოური ტრანსკრიპციით;

7. სტატიას თან უნდა ახლდეს ავტორის მიერ გამოყენებული სამამულო და უცხოური შრომების ბიბლიოგრაფიული სია (ბოლო 5-8 წლის სიღრმით). ანბანური წყობით წარმოდგენილ ბიბლიოგრაფიულ სიაში მიუთითეთ ჯერ სამამულო, შემდეგ უცხოელი ავტორები (გვარები, ინიციალები, სტატიის სათაური, ჟურნალის დასახელება, გამოცემის ადგილი, წელი, ჟურნალის N, პირველი და ბოლო გვერდები). მონოგრაფიის შემთხვევაში მიუთითეთ გამოცემის წელი, ადგილი და გვერდების საერთო რაოდენობა.

8. სტატიას თან უნდა ახლდეს: ა) დანესებულების ან სამეცნიერო ხელმძღვანელის წარდგინება, დამონმებული ხელმოწერითა და ბეჭდით; ბ) დარგის სპეციალისტის დამონმებული რეცენზია, რომელშიც მითითებული იქნება საკითხის აქტუალობა, მასალის საკმაობა, მეთოდის სანდოობა, შედეგების სამეცნიერო-პრაქტიკული მნიშვნელობა.

9. ავტორთა რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 5-ს.

10. სტატიას თან უნდა ახლდეს ანოტაცია ქართულ, ინგლისურ და რუსულ ენებზე არანაკლებ ნახევარი გვერდის მოცულობისა (სათაურის, ავტორების, დანესებულების მითითებით და უნდა შეიცავდეს შემდეგ განყოფილებებს: შესავალი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და დასკვნები; ტექსტუალური ნაწილი არ უნდა იყოს 15 სტრიქონზე ნაკლები) და საკვანძო სიტყვების ჩამონათვალი (key words).

11. რედაქცია უფლებას იტოვებს შეასწოროს სტატია. ტექსტზე მუშაობა და შეჯერება ხდება საავტორო ორიგინალის მიხედვით.

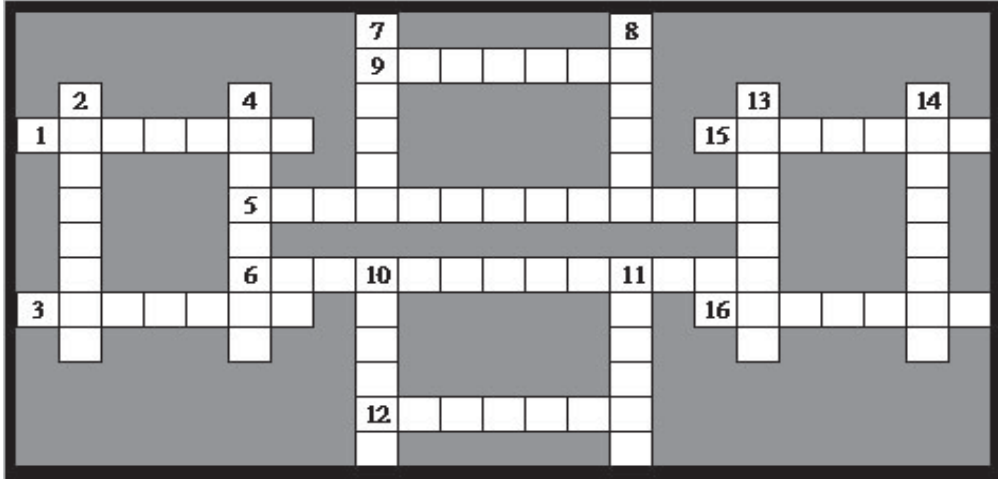
12. დაუშვებელია რედაქციაში ისეთი სტატიის წარდგენა, რომელიც დასაბეჭდად წარდგენილი იყო სხვა რედაქციაში ან გამოქვეყნებული იყო სხვა გამოცემებში.

სამედიცინო კროსვორდი

მკითხველს ვთავაზობთ სამედიცინო კროსვორდს, რომელიც შეადგინა ცნობილმა ექიმმა მერაბ მანჯგალაძემ.

ვიმედოვნებთ, რომ კროსვორდზე მუშაობა სიამოვნებას შესძენს და გაამდიდრებს ჩვენი მკითხველის ზოგადი აზროვნების დონეს.

გთხოვთ, პასუხები გამოგვიგზავნოთ რედაქციაში, რისთვისაც წინასწარ გიხდით მადლობას.



ჰორიზონტალურად (თარაზულად):

1. საშვილოსნოს გამოფხეკა, ზოგიერთი დაავადების ან აბორტის მიზნით.
3. ბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილის კეთილთვისებიანი სიმსივნე.
5. სივრცეში, გარემომცველ პირობებში გარკვევის ადამიანის უუნარობა.
6. ფრჩხილების ფარული ანთებითი დაავადება.
9. ორგანიზმის საპასუხო მოქმედება გარეგან ან შინაგან გაღიზიანება-ზემოქმედებაზე.
12. დაავადებების სიმპტომებისა და ჩივილების უკუგანვითარება გაუმჯობესებისაკენ.
15. სხვადასხვა სახის პრეპარატის სახელწოდება, რითაც უცრიან ადამიანებსა და ცხოველებსაც.
16. რომელიმე ორგანოს დაპატარავება. განლევა.

ვერტიკალურად (შვეულად):

2. ოპტიკურ ხელსაწყოებში გამოსახულების გაბუნდოვნება ან დამახინჯება.
4. რაიმე დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომების ერთობლიობა.
7. ადამიანის ორგანიზმის ნაწილი, რომელიც გარკვეულ ფუნქციას ასრულებს.
8. თავისუფალი მოძრაობის უნარიანობის დასუსტება-დაუძღურება.
10. მწვავე გადამდები, სიცოცხლისათვის საშიში დაავადება პირღებინებითა და დიარეით.
11. მამაკაცის სათესლე ჯირკვლის ლათინური სახელწოდება.
13. სასქესო ასოს თავის ანთება.
14. მეცნიერება, რომელიც სწავლობს ცოცხალი ორგანიზმების აგებულებასა და ფორმებს.

რედაქციის მისამართი: თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზ. 33

АДРЕС РЕДАКЦИИ: ТБИЛИСИ, ПРОСПЕКТ ВАЖА-ПШАВЕЛА 33

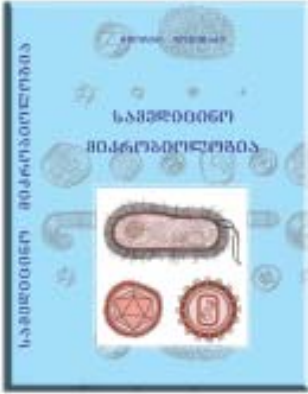
ხელმოწერილია დასაბეჭდად: 14.04.09 წ., ფორმატი 70 X 108 1/16

ფიზიკური ნაბეჭდი თაბახი 7.5

სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 6,5, ტირაჟი 300,

ფასი სახელშეკრულებო

ახალი წიგნები



ბ.გობიჩაძე — სამედიცინო მიკრობიოლოგია, გამომცემლობა „მერიდიანი“, 2008 წ.

სახელმძღვანელო შედგენილია სასწავლო პროგრამის მიხედვით და განკუთვნილია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის, სხვა სამედიცინო ინსტიტუტებისა და შესაბამისი პროფილის სასწავლებლების სტუდენტებისათვის, აგრეთვე, ექიმ-მიკრობიოლოგებისა და ეპიდემიოლოგებისათვის. წიგნი შედგება ზოგადი მიკრობიოლოგიის, იმუნოლოგიისა და კერძო მიკრობიოლოგიისაგან. მასში გამოყენებულია უცხოური (ინგლისური, რუსული და სხვ.) დარგობრივი ლიტერატურის კლასიკური და უახლესი მონაცემები.

ბ. გობიჩაძე, ი. ფანცულაია — სამედიცინო მიკრობიოლოგიისა და იმუნოლოგიის ქართულ-ინგლისურ-რუსული განმარტებითი ლექსიკონი, გამომცემლობა „მერიდიანი“, 2008 წ.

ამ ლექსიკონის ღირსებაა ის, რომ მასში ასახულია როგორც სამედიცინო მიკრობიოლოგიური აზროვნების ტერმინოლოგიური ლექსიკა, ასევე თანამედროვე მეცნიერული და პრაქტიკული თემატიკის მრავალფეროვნება. მისი მიზანია სპეციალური ტერმინოლოგიისა და ცნებების



სრულყოფა და სტანდარტიზება. გარდა სამედიცინო მიკრობიოლოგიური და იმუნოლოგიური ტერმინოლოგიისა, ლექსიკონში შეტანილია ის სიტყვები, სიტყვათა კომბინაციები და ტერმინები, რომლებიც განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება სამედიცინო-ბიოლოგიური ორიენტაციის სამეცნიერო ლიტერატურაში.

გამომცემლობა „მთანმინდელმა“ 2008 წელს უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისა და ექიმებისათვის გამოსცა სახელმძღვანელო ორ ტომად - „**შინაგანი სნეულშინაგანი**“, რომლის მთავარი რედაქტორები არიან პროფესორები - ნოდარ ემუხვარი და დინარა კასრაძე. ამ ორტომეულში მოცემულია თანამედროვე მედიცინის უახლესი მონაცემები დაავადების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, დიაგნოსტიკის, კლინიკური სურათის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის შესახებ.

ორივე ტომს თან ახლავს კომპაქტ-დისკი, რომელშიც თვალსაჩინოების მიზნით მოცემულია დაავადების განვითარების, მკურნალობისა და სხვ. მექანიზმები, სქემები და სურათები, რაც სტუდენტსა და ექიმს საშუალებას მისცემს სრულად წარმოიდგინოს პრობლემის არსი.

გამოვიდა **ძ. გობილაშვილის, გ. მენაბდის, ნ. მელქაძის, ს. სამხარაძის** სახელმძღვანელო სტომატო-

ლოგიაში „**ენდოლონტიის საფუძვლები**“, სადაც განხილულია ფესვთა არხების სისტემის ანატომია, პულპისა და პერიოდონტის დაავადებები, მათი მკურნალობის ასპექტები, ენდოლონტიური ინსტრუმენტები და მათი ფუნქციები, გაუტკივარების მეთოდები, საიზოლაციო სისტემები, ფესვთა არხების დაბეჭენის მეთოდები და ზოგიერთი სხვა საკითხი, რომელთა ღრმა ცოდნა აუცილებელია თანამედროვე პრაქტიკაში მომუშავე ექიმებისათვის.

სახელმძღვანელო განკუთვნილია სტუდენტებისათვის, რეზიდენტებისა და პრაქტიკულ ენდოლონტიაში მომუშავე სტომატოლოგებისათვის.

შპს „სარის“ გამომცემლობამ გამოსცა **თ. სანაბლიძის** წიგნი „**ჰიპოკრატეს უბნის ერთგულნი**“, სადაც მოთხრობილია მარნეულის საერთაშორისო საავადმყოფოში მომუშავე თანამშრომელთა მოგონებები, პროფესიული გამოცდილებები და რჩევები.

წიგნში მკითხველი გაეცნობა, აგრეთვე, იმ ადამიანთა ცხოვრებას, რომლებიც არ ღალატობენ ჰიპოკრატეს ფიცს და ბოლომდე რჩებიან ავადმყოფთა ჯანმრთელობის ერთგულ გუშაგებად.

წიგნების შექმნა შეგიძლიათ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ადმინისტრაციული კორპუსის ჯიხურში, ვაჟა-ფშაველას 33.

მთავარი რედაქტორი -
ჯანგირ მამალაძე

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР -
ДЖ.А. МАМАЛАДЗЕ

CHIEF EDITOR -
J. MAMALADZE

სარედაქციო კოლეგია:

ნოდარ ბაქრაძე,
ზაზა ბერიშვილი,
კლარა გელაშვილი,
ოთარ გერზმავა,
შოთა გოგოხია,
ფრიდონ თოდუა,
პალიკო კინტრაია,
დიმიტრი კორძაია,
გია ლობჯანიძე,
გიორგი მენაბდე,
ვადიმ სააკაძე (მთავარი
რედაქტორის მოადგილე),
ირაკლი ფავლენიშვილი,
მერაბ ქავთარაძე,
ეთერ ქემერტელიძე,
ლევან ქურციკაშვილი,
ნოდარ ყიფშიძე,
რომან შაქარიშვილი,
რამაზ შენგელია (მთავარი
რედაქტორის მოადგილე),
გულნარა ჩაფიძე,
ალექსანდრე ციბაძე,
დავით ჭავჭავანიძე,
სიმონ ხეჩინაშვილი,
რამაზ ხეცურიანი

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н.Д. Бакрадзе,
З.Л. Беришвили,
К.Д. Гелашвили,
О.Х.Герзмава,
Ш.Д. Гогохия,
М.Н. Кавтарадзе,
Э.П. Кемертелидзе,
П.Я. Кинтраиа,
Н.Н. Кипшидзе,
Д.Дж. Кордзаиа,
Л.С. Курцикашвили,
Г.В. Лобжанидзе,
Г.Т. Менабде,
И.В. Павленишвили,
В.П. Саакадзе (зам. главного
редактора),
Ф.И. Тодуа,
Р.Г. Хецуриани,
С.Н. Хечинашвили,
А.Д. Цибадзе,
Д.Г. Чавчанидзе,
Г.Э. Чапидзе,
Р.Р. Шакаришвили,
Р.М. Шенгелиа (зам. главного
редактора)

EDITORIAL BOARD:

N. Bakradze
Z. Berishvili,
D. Chavchanidze,
G. Chapidze,
K. Gelashvili,
O. Gerzmava,
Sh. Gogokhia,
M. Kavtaradze,
E. Kemertelidze,
S. Khechinashvili,
R. Khetsuriani,
P. Kintraia,
N. Kipshidze,
D. Kordzaia,
L. Kurtsikashvili,
G. Lobjanidze,
G. Menabde,
I. Pavlenishvili,
V. Saakadze,
R. Shakarishvili,
R. Shengelia,
P. Todua,
A. Tsibadze

სარედაქციო საბჭო:

- ა. ალადაშვილი (თბილისი)
- მ. აპოსტოლოვი (ბულგარეთი)
- ი. ბერაძე (თბილისი)
- მ. ბოხუა (თბილისი)
- რ. გაგუა (თბილისი)
- გ. გეგეშიძე (სამტრედია)
- ლ. გუჯაბიძე (თბილისი)
- ჯ. გუჯაბიძე (თბილისი)
- ა. დიამანდოპულოსი (საბერძნეთი)
- ი. ელიაშვილი (ტყიბული)
- ნ. ემუხვარი (თბილისი)
- გ. ვასაძე (თბილისი)
- გ. ვეკუა (თბილისი)
- ნ. ვეფხვაძე (თბილისი)
- ო. ზურაბიშვილი (პარიზი)
- ო. თოიძე (თბილისი)
- ზ. თოფურია (თბილისი)
- ს. კაპანაძე (თბილისი)
- ი. კვაჭაძე (თბილისი)
- ა. კვეზერელი-კოპაძე (თბილისი)
- რ. კვერენჩილაძე (თბილისი)
- ვ. კიკნაძე (თბილისი)
- ნ. კინტრაია (თბილისი)
- ზ. კირტავა (თბილისი)

- ა. კოჭლამაზაშვილი (თბილისი)
- ლ. მანაგაძე (თბილისი)
- ვ. მარგველაშვილი (თბილისი)
- ი. მეგრულაძე (თბილისი)
- მ. მიხაილი (ისრაელი)
- გ. მუხაშავერია (თბილისი)
- ი. მჭედლიშვილი (თბილისი)
- ქ. ნემსაძე (თბილისი)
- ნ. სააკაშვილი (თბილისი)
- თ. სანებლიძე (მარნეული)
- რ. სურმანიძე (ბათუმი)
- მ. ტატიშვილი (თბილისი)
- ა. ტუვეიდი (ვაშინგტონი)
- ი. ფალავა (თბილისი)
- ე. ქართველიშვილი (თბილისი)
- ბ. ქობულია (თბილისი)
- ვ. ყიფიანი (თბილისი)
- რ. ყურაშვილი (თბილისი)
- ა. ჩართოლანი (მესტია)
- თ. ჩხიკვაძე (თბილისი)
- ლ. ჭელიძე (თბილისი)
- ნ. ხატიაშვილი (თბილისი)
- ა. ხომასურძე (თბილისი)
- ნ. ჯავახიშვილი (თბილისი)